



Hochschule für Angewandte Wissenschaften Hamburg
Fakultät Life Sciences
Studiendepartment Ökotrophologie

Die bakterielle Fehlbesiedlung des Darms und die Möglichkeit von ernährungstherapeutischen Maßnahmen

- Bachelorarbeit -

Tag der Abgabe:	18.08.2010
Vorgelegt von:	Jana Mareike Wengenroth
Betreuende Prüfende:	Prof. Dr. C. Behr-Völtzer
Zweiter Prüfer:	Dr. N. Kopra

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis.....	V
Tabellenverzeichnis.....	VI
1. Einleitung	1
2. Der Darm	1
2.1. Aufbau des Dünndarms	2
2.2. Aufbau des Dickdarms	4
2.3. Nährstoffaufnahme im Dünndarm	5
2.3.1. Kohlenhydrate	6
2.3.2. Ballaststoffe	6
2.3.3. Fette	7
2.3.4. Eiweiß	7
2.4. Nährstoffaufnahme im Dickdarm	8
2.4.1. Kohlenhydrate	8
2.4.2. Ballaststoffe	9
2.4.3. Eiweiß	9
2.4.4. Vitamine	9
Fettlösliche Vitamine	10
Wasserlösliche Vitamine	10
2.5. Motorik und Sekretion des Darms	12
3. Entwicklung der Darmflora	13
4. Zusammensetzung der Darmflora	16
4.1. Grampositive Kokken	18
Streptokokken	18
Enterokokken	19
4.2. Grampositive, aerobe, sporenbildende Stäbchenbakterien	19
Bacillus	20
4.3. Grampos., mikroaerophile bis anaerobe, nicht sporenbild. Stäbchenbakterien ..	20
Lactobacillus	20
Bifidobakterien	21
Eubacterium	22
4.4. Grampositive, anaerobe, sporenbildende Stäbchenbakterien	22

Clostridium	22
4.5. Bacteriodaceae	23
4.6. Enterobacteriaceae	24
Escherichia	25
Enterobacter, Klebsiella, Proteus	26
5. Funktion der Darmflora	27
5.1. Stoffwechseleigenschaften	27
5.1.1. Stoffwechselprodukte	30
Vitamine	30
5.1.2. Umwandlung von Kohlenhydraten im Dickdarm	30
5.1.3. Beeinflussung der Wirksamkeit von Medikamenten	31
5.1.4. Abbau von Gallensäure	31
5.2. Errichtung einer mikrobiellen Barriere	32
5.3. Training des Immunsystems	32
6. Bakterielle Fehlbesiedlung des Darms	33
6.1. Verschiebung des Keimspektrums	33
6.1.1. Ursachen für die Verschiebung des Keimspektrums	34
6.1.2. Fehlbesiedlung mit bestimmten Keimen	35
Streptokokken,	35
Enterokokken, Bacillus, Lactobacillus, Clostridium	36
Bacteriodaceae, Enterobacteriaceae	37
Escherichia, Enterobacter	38
Klebsiella, Proteus	39
6.2. Bakterielle Fehlbesiedlung des Dünndarms	39
7. Ursachen einer Fehlbesiedlung des Dünndarms	40
7.1. Anatomische Veränderungen	42
7.2. Motilitätsstörungen	43
7.3. Antibiotika	44
7.4. Pathophysiologie einer Fehlbesiedlung nach einer Dünndarmoperation	44
8. Folgen einer bakteriellen Überwucherung des Dünndarms	45
8.1. Symptome einer bakteriellen Überbesiedelung nach einer Operation	47
8.2. Diarrhö	48
8.3. Steatorrhö	48

8.4. Meteorismus	48
8.5. Malabsorption von Nährstoffen	49
8.6. Laktazidose	50
8.7. Pathophysiologie nach einer Dickdarmoperation	50
9. Nachweis einer bakteriellen Fehlbesiedlung	50
9.1. Diagnose einer bakteriellen Dünndarmüberwucherung	51
9.2. Milchsäurebestimmung aus dem Stuhl	51
9.3. Stuhlflora-Untersuchung	52
9.4. Schilling-Test	53
9.5. Atemgastest	53
H ₂ -Atemtes	54
10. Therapie von Fehlbesiedelungen	56
10.1. Therapie bei einer Verschiebung der intestinalen Mikroökologie	56
10.2. Therapie einer bakteriellen Überbesiedelung	57
10.2.1. Antibiotikatherapie	57
10.2.2. Phytopharmaka	58
10.2.3. Therapie einer exokrinen Pankreasinsuffizienz	59
10.2.4. Therapie einer Diarrhö	60
10.2.5. Therapie bei Obstipation	60
10.2.6. Ernährungstherapie bei einer Steatorrhö	60
10.2.7. Mikrobiologische Therapie.....	61
10.2.8. Prä- und Probiotika	62
Präbiotika	62
Probiotika	63
11. Einfluss der Ernährung	64
11.1. Einfluss der Ernährung auf das Immunsystem	64
11.2. Senkung des pH-Wertes	65
11.3. Bindung von Gallensäure durch Ballaststoffe	66
11.4. Fasten	66
12. Fazit	66
Literaturverzeichnis	68

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Aufbau des Verdauungstraktes	2
Abb. 2: Allgemeiner Aufbau und Schichtung der Darmwand	4
Abb. 3: Phasen der Besiedlung	15
Abb. 4: Bakterielle Besiedelung des Magen-Darm-Kanals	17

Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Stoffwechselaktivitäten.	29
Tab. 2: Mögliche Ursachen einer Fehlbesiedelung	41
Tab. 3: Pathologie und Klinik des SBOG-Syndroms	46
Tab. 4: Wirkung von Lactulose	55
Tab. 5: Anwendung von Phytopharmaka	59

1. Einleitung

Viele Krankheiten, Krankheitsbilder und klinische Symptomkomplexe treten zusammen mit Veränderungen der Darmflora auf. Die Verschiebung des Keimspektrums ist zu meist eine Folge einer Erkrankung. Da allerdings verschiedene Ursachen ähnliche Veränderungen nach sich ziehen können, kann ein mikrobiologischer Befund nicht die Ursache bestimmen. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 345)

Ist die Ursache der Fehlbesiedlung unklar, können nur die Fehlbesiedlung und ihre Symptome behandelt werden.

Zumeist wird eine Antibiotikatherapie durchgeführt. Bei dieser können sich allerdings Resistenzen entwickeln.

Um auf eine medikamentöse Behandlung verzichten zu können, müssen andere Möglichkeiten gefunden werden, welche die Darmflora ins Gleichgewicht bringen können. Somit stellt sich die Frage, wie und mit welchen Substanzen die Darmflorazusammensetzung beeinflusst werden kann.

Besteht die Möglichkeit, dass eine bakterielle Fehlbesiedlung durch bestimmte in Lebensmitteln enthaltenen Substanzen oder eine spezielle Diät behoben werden kann, könnte auf die medikamentöse Behandlung verzichtet werden.

Um die Behandlungsmöglichkeiten einer bakteriellen Fehlbesiedlung des Darms beschreiben zu können, werden in dieser Arbeit zunächst die Bakterien der Darmflora, ihre Zusammensetzung und ihre Funktionen geschildert. Außerdem werden die verschiedenen Ursachen einer Fehlbesiedlung, unterschiedliche Symptome und Folgen, sowie verschiedene Möglichkeiten eine Fehlbesiedlung nachzuweisen, beschrieben.

2. Der Darm

Der Darm ist Teil des Verdauungstraktes. Der Verdauungstrakt beginnt beim Mund und endet am After. Es gelangen in Form von Nahrung Bestandteile der Umwelt in den Körper und verlassen diesen teilweise als Ausscheidungsprodukte. Daher ist der Innenraum des Darmes als ein Stück eingestülpte Umwelt zu betrachten. Die Darmwand bildet hierbei die Grenze zum Organismus.

(Siehe Abbildung 1 – Seite: 2)

2. DER DARM, 2.1. AUFBAU DES DÜNNDARMS

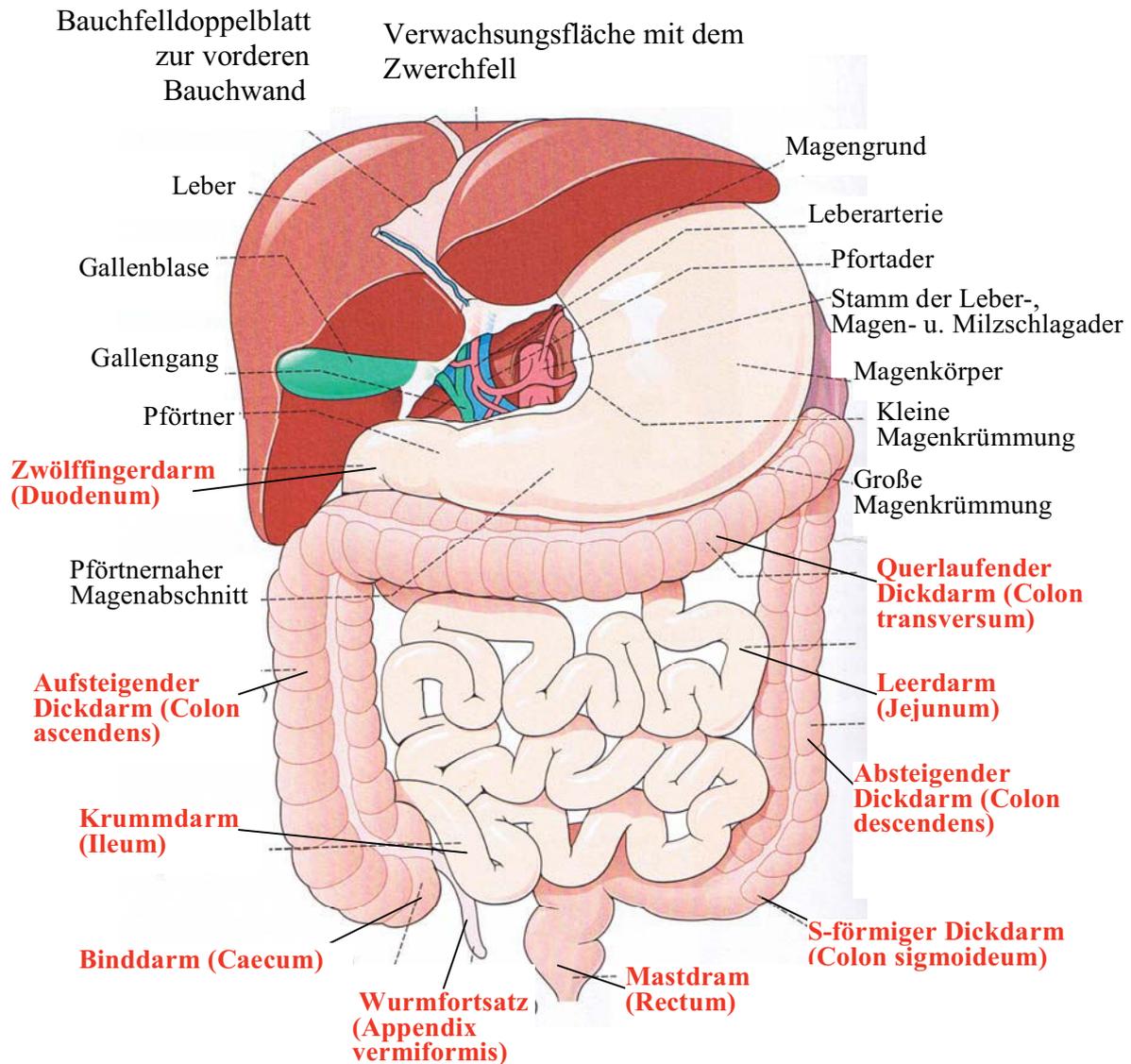


Abbildung 1: Aufbau des Verdauungstraktes

(Speckmann/Wittkowski, 2008, Seite 254)

2.1. Aufbau des Dünndarms

Der Dünndarm (Intestinum tenue) des Menschen ist ca. 4-5 Meter lang. Er setzt sich aus drei Teilen zusammen. Der Zwölffingerdarm (Duodenum) beginnt bei dem Pförtner. (Speckmann/Wittkowski, 2006, S. 243, S. 255f)

Das Duodenum ist 22-30 cm lang und hat einen Durchmesser von ca. 5 cm. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 605ff)

2.1. AUFBAU DES DÜNNDARMS

Der Leerdarm (Jejunum) schließt an den Zwölffingerdarm an und geht dann allmählich in den Krummdarm (Ileum) über. (Speckmann/Wittkowski, 2006, S. 243, S. 255f)

Jejunum und Ileum bilden die Dünndarmschlingen, die insgesamt als Dünndarmkonvolut bezeichnet werden. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 605ff)

Zwischen Jejunum und Ileum besteht keine strikte Grenze.

Das Ileum unterscheidet sich von dem Jejunum, da es gelegentlich etwas weniger kontrahiert. Außerdem ist es auch etwas dunkler gefärbt. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 605ff)

Hinzu kommt, dass das Ileum besonders reich an lymphatischem Gewebe ist. (Speckmann/Wittkowski, 2006, S. 243, S. 255f)

Da der Dünndarm der endgültige Ort der Verdauung und Resorption ist, ist seine Oberfläche zur effektiveren Aufnahme vergrößert. Der lange Dünndarm ist vielfach gefaltet. Die innere Oberfläche wird durch ringförmig angelegte Schleimhautfalten (Kerckring-Falten) vergrößert. Diese sind gerade im oberen Dünndarm besonders ausgeprägt. Außerdem weist die Schleimhaut ca. 4 Millionen fingerartige Erhebungen auf, welche die innere Oberfläche zusätzlich vergrößern. Diese so genannten Darmzotten sind 0,3 bis 1,5 mm hoch.

Durch diese Vergrößerungen beträgt die Gesamtoberfläche des Dünndarms ca. 10 m².

Auf den Epithelzellen der Schleimhaut ist ein oberflächlicher Saum von Mikrovilli zu finden. Schließt man diese resorbierende Oberfläche in die Gesamtoberfläche des Dünndarms mit ein, so hat die Oberfläche sogar eine Größe von 200 m². (Speckmann/Wittkowski, 2006, S. 243, S. 255f)

Die Wand des Dünndarms besteht aus sechs Schichten: der Schleimhaut, der Unterschleimhaut, der Ringmuskelschicht, der Längsmuskelschicht, dem Bindegewebe und dem Peritoneum. (Speckmann/Wittkowski, 2006, S. 243, S. 255f)

(Siehe Abbildung 2 – Seite 4)

2.1. AUFBAU DES DÜNNDARMS, 2.2. AUFBAU DES DICKDARMS

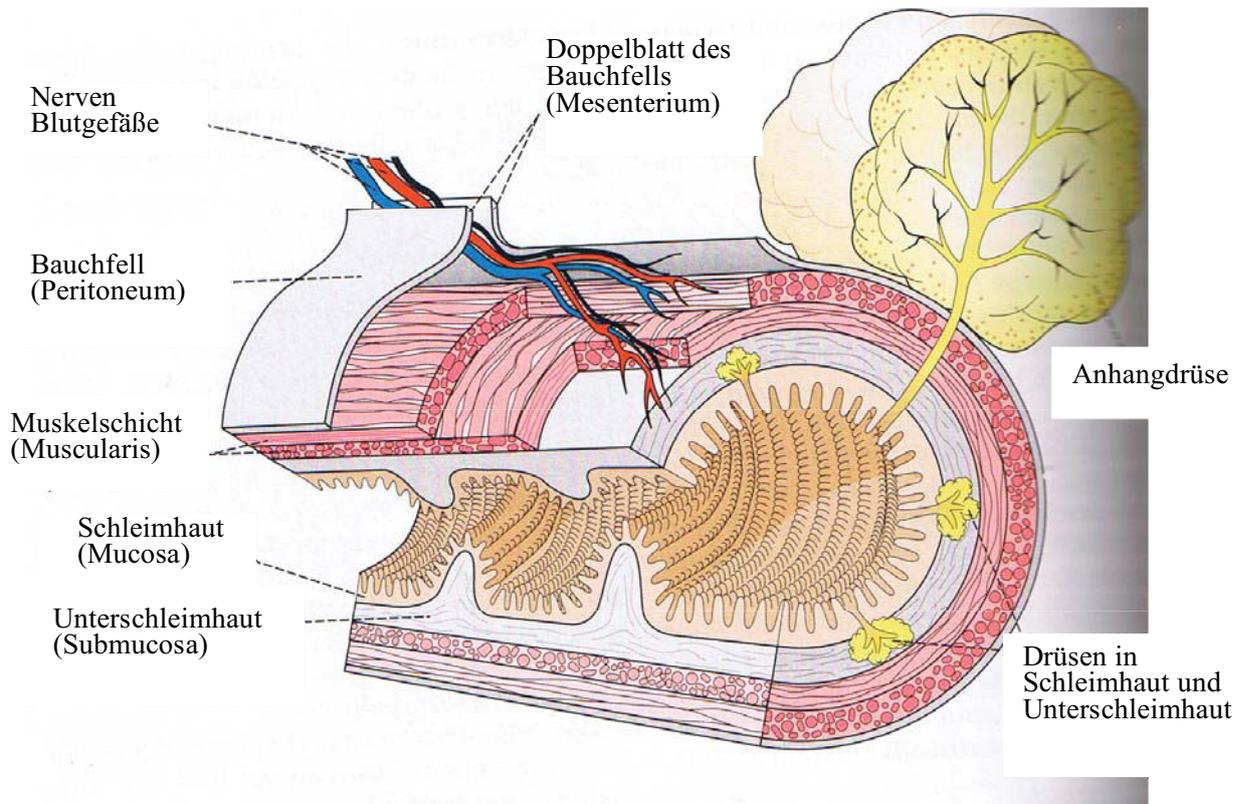


Abbildung 2: Allgemeiner Aufbau und Schichtung der Darmwand

(Speckmann/Wittkowski, 2008, Seite 256)

2.2. Aufbau des Dickdarms

Die Bauhin-Klappe, eine schlitzartige Öffnung bildet den Übergang von Dünn- zu Dickdarm (Intestinum crassum). (Speckmann/Wittkowski, 2006, S. 261f)

Diese Klappe soll den Rücktritt von Fäkalmasse in das Dünndarmlumen verhindern. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 607)

Die Gesamtlänge des Dickdarms beträgt 110-165cm.

Der Dickdarm wird in drei ungleiche Teilstücke unterteilt. Der erste Teil ist der kurze Blinddarm (Zäkum). (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 608)

Dieser geht von der Einmündungsstelle des Dünndarms ab. Das untere, verkümmerte Ende des Blinddarms wird als Wurmfortsatz (Appendix vermiformis) bezeichnet. Dieser wird auch als Darmtonsille bezeichnet, er ist besonders reich an lymphatischem Gewebe, das zahlreichen Abwehrreaktionen dient. (Speckmann/Wittkowski, 2006, S. 261f)

2.2. AUFBAU DES DICKDARMS, 2.3. NÄHRSTOFFAUFNAHME IM DÜNNDARM

Der zweite Teil ist das Colon. Dies ist der größte Teil des Dickdarms. Er setzt sich aus aufsteigendem Dickdarm (Colon ascendens), querlaufendem Dickdarm (Colon transversum), absteigendem Dickdarm (Colon descendens) und S-förmigem Dickdarm (Colon sigmoideum) zusammen. (Riemann, Fischbach et al., 2008, S. 608)

Der Blinddarm und der aufsteigende Dickdarm haben zusammen eine Länge von ca. 25 cm. Die Länge des querverlaufenden Dickdarms beträgt ca. 50 cm, die des absteigenden Dickdarms beträgt 25 cm und die des S-förmigen Dickdarms 45 cm. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S 608)

Der letzte Teil des Dickdarms ist der 16 cm lange Mastdarm (Rectum). (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 608)

Der obere Mastdarmteil wird als Ampulla recti bezeichnet und ist relativ weit. Der Mastdarm endet am After. (Speckmann/Wittkowski, 2006, S. 261f)

Im Vergleich zu dem Dünndarm hat der Dickdarm eine größere Weite, weniger Schleimhautzotten und die Wand ist durch Tánien verstärkt.

Tánien sind bandartige Züge von Längsmuskulatur, die sich über die ganze Länge des Dickdarms ziehen. Außerdem besitzt der Dickdarm eine Ringmuskulatur. Durch das Erschlaffen und Kontrahieren von Abschnitten der Muskulatur bilden sich Wandausbuchtungen (Haustren) und Einziehungen der Dickdarmwand. (Speckmann/Wittkowski, 2006, S. 261f)

Durch diese Kontraktionen wird der Darminhalt analwärts transportiert oder durchmischt. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 608)

2.3. Nährstoffaufnahme im Dünndarm

Kohlenhydrate werden zunächst im Mund und dann weiter im Zwölffingerdarm verdaut. Auch Fette werden im Zwölffingerdarm verdaut. Die Verdauung von Eiweißen beginnt im Magen und wird im Zwölffingerdarm und Jejunum fortgesetzt. (Speckmann/Wittkowski, 2006, S. 262)

In den Mikrovilli der Saumzellen im Jejunum befindet sich eine besonders große Menge an Enzymen. Die wichtigsten Resorptionsvorgänge spielen sich in diesem Bereich ab. Nach den ersten 100 cm des Jejunums ist die Aufnahme von Fetten, Eiweiß und Zucker weitgehend beendet. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 610)

Die Darmzotten besitzen ein dichtes Netz von Kapillaren und ein zentrales Lymphgefäß. Durch diese werden Nährstoffe aufgenommen und in das Blut und die Lymphe abgegeben. Die Kapillaren nehmen Zucker und Aminosäuren auf. Das zentrale Lymphgefäß dient der Aufnahme von Fetten. (Speckmann/Wittkowski, 2006, S. 255)

2.3.1. Kohlenhydrate

Die in der Mundhöhle angedauten Kohlenhydrate werden im Zwölffingerdarm weiter zerlegt. Amylose wird durch Amylase gespalten. Glykogen und Amylopektin werden durch Glukosidase aus Zellen der Schleimhaut des Zwölffingerdarms schrittweise abgebaut, so dass das Monosaccharid Glukose entsteht. Diese werden nicht weiter aufgespalten.

Aus Oligo- und Disacchariden entstehen im Zwölffingerdarm unter Einwirkung spezieller Enzymsätze die Monosaccharide Glukose, Galaktose, Mannose und Fruktose.

Durch die Darmwand gelangen die Monosaccharide ins Blut. Glukose und Galaktose werden hauptsächlich aktiv resorbiert. Mannose und Fruktose diffundieren passiv. Über die Pfortader gelangen die Monosaccharide zur Leber. Dort werden sie zum Teil zu Polysacchariden aufgebaut und gespeichert. (Speckmann/Wittkowski, 2006, S. 255, S. 262, S. 266f)

2.3.2. Ballaststoffe

Die hochpolymeren Kohlenhydrate werden im Darm nicht verdaut, aber haben eine darmregulierende Funktion. Sie wirken sich günstig auf den Cholesterin- und Blutzuckerspiegel aus. Außerdem sollen sie das Darmkrebsrisiko verringern. (Speckmann/Wittkowski, 2006, S. 268)

Stark quellende Ballaststoffe verursachen sowohl im Dün- als auch im Dickdarm eine Verkürzung der Verdauungs- und Resorptionsgeschwindigkeit. Durch eine Änderung dieser so genannten Transitzeit aufgrund der unspezifischen Bindungsfähigkeit von

Ballaststoffen können Mineralstoffe, Spurenelemente und fettlösliche Substanzen in tiefere Darmabschnitte gelangen, ohne vorher resorbiert zu werden. (Biesalski/Grimm, 1999, S. 72).

2.3.3. Fette

Im Zwölffingerdarm wird die Fettemulsion mit Pankreassaft und Galle versetzt. (Biesalski/Grimm, 1999, S. 80)

Wenn die Mono-, Di- und Triglyceride mit Gallensäuren emulgiert werden, wird der Angriff fettabbauender Enzyme (Lipasen) begünstigt. Diese Lipasen werden hauptsächlich in der Bauchspeicheldrüse freigesetzt. Triglyceride werden in Monoglyceride, Fettsäuren, Glycerin und in geringem Umfang auch in Diglyceride umgewandelt. Die Spaltprodukte finden sich in Gruppen, den Mizellen zusammen. Diese stellen Vorstufen für den Resorptionsvorgang dar und lagern sich zunächst an die Darmwandzellen an.

Ihre Inhalte werden aufbereitet, in die Darmwandzellen aufgenommen und werden direkt oder nach erneuter Bildung kleiner Molekülgruppen ausgeschleust. Lymph- und Blutgefäße nehmen die Molekülgruppen auf. (Speckmann/Wittkowski, 2006, S. 267)

In den proximalen zwei Dritteln des Jejunums werden 94% der Verdauungslipide resorbiert. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 45)

Die Lipidlöslichkeit wird durch bakterielle Dekonjugation und Dehydroxylierung erhöht. Dadurch wird die passive Diffusion erleichtert. (Biesalski/Grimm, 1999, S. 42)

2.3.4. Eiweiß

Die im Magen nicht gespaltenen Eiweiße und die durch Spaltung entstandenen Polypeptide werden im Zwölffingerdarm weiter verdaut. Trypsinogen und Chymotrypsinogen werden durch Enterokinase aus der Schleimhaut des Zwölffingerdarms in die aktiven Enzyme Trypsin und Chymotrypsin umgewandelt. Durch diese werden Eiweiße in Polypeptide und Oligopeptide zerlegt. Die Enzyme der Darmschleimhaut, die Peptidasen, spalten die Eiweiße weiter zu resorbierbaren Aminosäuren. Durch aktive Transportprozesse werden sie über die Zellen der Darmwand in das Blut aufgenommen und zur Leber weitergeleitet. (Speckmann/Wittkowski, 2006, S. 268)

2.4. Nährstoffaufnahme im Dickdarm

Der Darminhalt tritt durch Kontraktionen in Schüben vom Dünndarm in den Dickdarm über. Nicht verdaute Substanzen werden mit Hilfe von Bakterien abgebaut. Es verbleiben 5-10 % unverdaute Nahrungsreste.

Der Darminhalt wird mit Darmschleim durchmischt. Durch das Resorbieren des Wassers wird der Darminhalt eingedickt.

Der im Dickdarm entstandene Stuhl besteht zu 75% aus Wasser, aus unverdauten und unverdaulichen Nahrungsresten. Außerdem sind Schleim, Verdauungssäfte, tote Bakterien und abgeschilferte Darmepithelzellen Bestandteil des Stuhls. (Speckmann/Wittkowski, 2006, S. 268ff)

Wird dem Stuhl das Wasser entzogen, besteht er zu 30-75% aus Bakterien. Dabei handelt es sich hauptsächlich um anaerobe Bifidus- und Bacteroidesbakterien. Aerobe Stämme machen weniger als 1% aus. (Biesalski/Grimm, 1999, S. 40)

Bilirubin gibt dem Stuhl seine Farbe. Im Darm wird das konjugierte Bilirubin mit Hilfe von Bakterien teilweise zu Urobilinogen, Urobilin und Sterkobilin abgebaut. Es besteht ein Darm-Leber-Kreislauf der Gallensäuren. So gelangt Bilirubin und Urobilinogen durch die Darmschleimhaut über die Pfortader zurück zur Leber. Die Abbauprodukte werden mit dem Stuhl oder dem Harn ausgeschieden. (Speckmann/Wittkowski, 2006, S. 268ff)

2.4.1. Kohlenhydrate

Im Dickdarm werden Kohlenhydrate noch teilweise nutzbar gemacht, in dem sie weiter aufgespalten werden. Bei Kohlenhydraten wird der Abbau durch Bakterien Gärung genannt. (Speckmann/Wittkowski, 2006, S. 268ff)

Niedermolekulare Kohlenhydrate gelangen in den Dickdarm, wenn die individuelle Kapazität eines der Verdauungs- bzw. Resorptionssysteme überschritten wird. Die niedermolekularen Kohlenhydrate binden Wasser. (Biesalski/Grimm, 1999, S. 50)

Durch die im Colon ansässige Bakterienflora werden Kohlenhydrate verdaut. Bei der Gärung entstehen Gase, wie CO₂, H₂ und CH₄ und kurzkettige Fettsäuren. Die Fettsäuren werden vom Colonepithel als Energiequelle genutzt. Die entstandenen Gase können zu Blähungen, Bauchschmerzen und Durchfällen führen. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 45).

2.4.2. Ballaststoffe

Beim mikrobiellen Abbau der Ballaststoffe im Dickdarm entstehen viele gewünschte Effekte. Das Stuhlvolumen wird größer, was eine weichere Stuhlkonsistenz mit sich zieht. Dafür sind Mechanismen, wie das Quellen der wasserunlöslichen Polysaccharide und durch Bakterien herbeigeführte Veränderungen verantwortlich. Darmbakterien können die Ballaststoffe energetisch verwerten, damit wird für die Vermehrung der Bakterienzellmasse gesorgt. Bei dem mikrobiellen Abbau der Ballaststoffe entstehen Gase, wie Methan und CO₂. Die fäkale Stickstoffausscheidung wird durch die Bindung von Ammoniak erhöht. Das entlastet Leber und Niere.

Die Ballaststoffe werden fermentiert, dabei entstehen kurzkettige Fettsäuren. Darunter sind Acetat, Butyrat und Propionat, welche eine positive Wirkung auf die Zusammensetzung der Darmflora haben. Auch der intestinale pH-Wert wird beeinflusst.

Die kurzkettigen Fettsäuren werden in der Colonmucosa resorbiert und energetisch verwertet. (Biesalski/Grimm, 1999, S. 72)

Die Fermentation von löslichen Ballaststoffen im Dickdarm fördert die Vermehrung der Keime unspezifisch. (Biesalski/Grimm, 1999, S. 276)

2.4.3. Eiweiß

Verschiedene Bakterien der Darmflora nutzen Eiweiße als Substrate, diese Bakterien werden als proteolytisch bezeichnet.

Bei Eiweißen wird der Abbau durch Bakterien Fäulnis genannt. (Speckmann/Wittkowski, 2006, S. 268ff)

2.4.4. Vitamine

Vitamine sind in kleinsten Mengen für Körperfunktionen notwendig. Sie haben für die Energiegewinnung keine Bedeutung. Vitamine müssen mit der Nahrung zugeführt werden, sie können vom Körper nur unvollständig oder gar nicht synthetisiert werden.

Vitamine werden in wasserlöslich und fettlöslich unterteilt. Als Bestandteile von Enzymen sind sie an der Stoffumwandlung beteiligt. (Speckmann/Wittkowski, 2006, S. 240ff).

Fettlösliche Vitamine

Vitamin A wird entweder als Provitamin oder als Fettsäureester aufgenommen. Der Fettsäureester wird von einer Pankreaslipase hydrolysiert und in den Mucosazellen resorbiert. Dort findet eine Rückveresterung statt. (Biesalski/Grimm, 1999, S. 130)

β -Carotin wird mit anderen Lipiden im Dünndarm resorbiert. (Biesalski/Grimm, 1999, S. 138)

Die Carotinresorption ist relativ schlecht. Ein erhöhter Fettgehalt der Nahrung begünstigt die Aufnahme von Carotin. (Kasper, 1973, S. 46)

Vitamin D, das mit der Nahrung aufgenommen wird, wird unter normalen Umständen zu 80% resorbiert. Außerdem kann Vitamin D in der Haut unter Einfluss von ultraviolettem Licht aus Provitaminen gebildet werden.

Vitamin D ist ein wichtiges Regulans für den Calciumstoffwechsel. Die Calciumresorption wird gesteigert und die Einlagerung von Calciumsalzen in die organische Matrix der Knochen gefördert. (Kasper, 1973, S. 47)

Die im Vitamin E vorhandenen Tocopherylester werden durch Lipasen oder Mucosaesterasen hydrolysiert. Dann werden sie im Darm mit Lipiden resorbiert. (Biesalski/Grimm, 1999, S. 148)

Vitamin K wird im proximalen Dünndarm aktiv resorbiert. Darmbakterien synthetisieren Vitamin K₂ in den unteren Dünndarmabschnitten und im Dickdarm. Da die Gallensäurekonzentration dort sehr gering ist, hat die Resorption des fettlöslichen Vitamin K₂ aus Darmbakterien keine große Bedeutung. (Biesalski/Grimm, 1999, S. 152)

Wasserlösliche Vitamine

Ascorbinsäure (Vitamin C) wird durch verschiedene aktive Transportmechanismen in den oberen Darmabschnitten resorbiert. Die Aufnahme durch passive Diffusion erfolgt bei sehr hoher Konzentration im Darmlumen. (Biesalski/Grimm, 1999, S. 156)

Die Darmflora synthetisiert B-Vitamine. In wie weit diese resorbiert werden und damit zur Bedarfsdeckung beitragen, ist unklar. (Kasper, 1973, S. 28f)

Nach intraluminaler Freisetzung wird Thiamin (Vitamin B₁) hauptsächlich im Leerdarm resorbiert. Es findet ein aktiver Transport statt. Eine passive Diffusion findet nur im geringen Umfang statt. Aus freiem Thiamin wird im Darmmucosa aktives Thiamindiphosphat. (Biesalski/Grimm, 1999, S. 160)

Freies Riboflavin (Vitamin B₂) wird aus Flavinmononucleotid und Flavinadeninucleotid dephosphoryliert und im Dünndarm resorbiert. Mittels Riboflavinkinase wird es in den Mucosazellen zum Flavinmononucleotid zurück phosphoryliert. Die aktive Aufnahme erfolgt im Darm. Es besteht eine Sättigungskinetik. Eine passive Diffusion ist bei höheren Konzentrationen möglich. (Biesalski/Grimm, 1999, S. 164)

Die Coenzyme des Niacins werden aufgespalten. Nicotinsäureamid wird durch Dünndarmbakterien teilweise in Nicotinsäure umgewandelt. Es erfolgt eine aktive Aufnahme der Nicotinsäure und teilweise auch des Nicotinsäureamids in die Mucosazellen. Eine passive Diffusion besteht bei einer erhöhten Konzentration. (Biesalski/Grimm, 1999, S. 168)

Biotin wird aktiv im oberen Dünndarm resorbiert. Passive Diffusion erfolgt bei erhöhten Konzentrationen. Da Mikroorganismen im Dickdarm Biotin synthetisieren, erscheint im Stuhl mehr Biotin als oral zugeführt wird. Allerdings wird der Beitrag von Darmbakterien für die Synthese von freiem Biotin als nicht all zu groß eingeschätzt. (Biesalski/Grimm, 1999, S. 176)

Das Cobalamin (Vitamin B₁₂), das mit der Nahrung aufgenommen wird, wird als Extrinsic-factor bezeichnet. Die Magenschleimhaut bildet den Intrinsic-factor. Daraus entsteht der Extrinsic-intrinsic-factor-Komplex. Im terminalen Ileum kann dieser Komplex resorbiert werden. (Kasper, 1973, S. 49)

Folsäure entsteht, wenn Polyglutamate durch Mucosa-ständige und/oder im Darmsekret enthaltene γ -Glutamylcarboxypeptidase zu Monoglutamaten abgebaut werden. Diese werden aktiv beinahe vollständig in die Mucosazellen aufgenommen. (Biesalski/Grimm, 1999, S. 188)

2.5. Motorik und Sekretion des Darms

Hauptaufgabe der Dünndarmmotilität ist die ausgiebige Vermischung von Nährstoffen und endogenen Sekreten. So sollen diese in optimalen Kontakt mit der Mukosa gebracht werden.

Der Zyklus der interdigestiven Motilität dauert 90-120 Minuten und wird in drei Phasen geteilt.

Die erste Phase wird als motorische Ruhephase bezeichnet. Es finden regelmäßige „slow waves“ statt. Zu Muskelkontraktionen kommt es allerdings nicht. Beim wachen Menschen nimmt diese Phase 10-20% der Zyklusdauer ein.

Die zweite Phase nimmt 80% der Zyklusdauer in Anspruch. Diese ist gekennzeichnet durch unregelmäßige motorische Aktivität. Nur ein Teil der „slow waves“ ist mit Muskelkontraktionen assoziiert.

Die dritte Phase dauert nur wenige Minuten. Sie ist gekennzeichnet durch rhythmische und nach aboral propagierte Kontraktionen bei maximaler Frequenz. Nach jeder „slow wave“ treten Aktionspotentiale und Muskelkontraktionen auf. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 347f)

Diese Phase hat eine Dekontaminationsfunktion. Im Nüchternzustand liegt eine regelmäßige Eigenmotilität vor. Der Dünndarm wird regelmäßig von oral nach aboral durchspült.

Durch diese Eigenmotilität soll der Dünndarm von Dickdarmbakterien dekontaminiert werden. Deshalb wird dies auch als intestinaler „housekeeper“ bezeichnet. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 629)

Die Motorik und Sekretion vom Darm wird durch das vegetative Nervensystem und Hormone aus dem Zwölffingerdarm gesteuert. (Speckman/Wittkowski, 2006, S. 263ff)

Neben verschiedenen Substanzen, welche die dritte Phase auslösen können, kann auch die physiologische Mikroflora stimulierend auf die Generation und die normale Propagation wirken. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 347f)

Vor und während der dritten Motilitätsphase ist der maximale interdigestive Wert der Pankreas- und Gallensekretion erreicht. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 347f)

Das im Pankreassekret enthaltene Bicarbonat neutralisiert die Magensäure. (Biesalski/Grimm, 1999, S. 46)

Der mit Magensaft vermischte Speisebrei tritt von dem Magen in den Zwölffingerdarm über. Die Produktion der Hormone Sekretin, Cholezystokinin und „gastric inhibitory peptide“ in der Wand des Zwölffingerdarms wird durch Wasserstoffionen aus dem Magensaft, Eiweiße und Fette aus dem Speisebrei angeregt. Die Hormone gelangen ins Blut und werden zu den umliegenden Organen transportiert.

Cholezystokinin und Sekretin steigern die Gallenproduktion und fördern Ausschüttung von Galle. Außerdem regen sie die Produktion und Freisetzung des Pankreassekretes an. Die Aktivität des Magens wird gehemmt. Die hemmende Wirkung auf die Aktivitäten des Magens wird durch „gastric inhibitory peptide“ unterstützt.

Diese Prozesse ermöglichen die Verdauungsvorgänge im Zwölffingerdarm. Der Speisebrei wird den „Verdaunungsmöglichkeiten“ im Zwölffingerdarm angepasst. Wenn die angebaute Nahrung an tiefere Darmabschnitte weitergeleitet wird, vermindert sich die Hormonausschüttung aus der Darmwand erheblich. Dadurch bleibt auch die Hemmung der Magenfunktionen weitgehend aus, so dass wieder Speisebrei in den Zwölffingerdarm überführt werden kann. (Speckman/Wittkowski, 2006, S. 263ff)

Im Darmsekret enthaltene Proteine, Peptide und Glukoproteine, aber auch abgeschliffene Darmepithelzellen werden als Stickstoffquellen für die proteolytische Mikroflora genutzt. Es erfolgt schätzungsweise alle 3-4 Tage eine gänzliche Erneuerung der Dünndarmschleimhaut. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 19)

3. Entwicklung der Darmflora

Der Darm des Säuglings ist bei der Geburt zunächst steril. (Brooks/Butel et al., 2004, S. 198)

Bei der Geburt wird der Intestinaltrakt mit Bakterien aus der Umwelt besiedelt. Die Besiedlung beginnt mit fakultativ anaeroben oder aerotoleranten Bakterien. (Caspary/Stein, et al., 2006, S. 277)

Da zunächst noch ein vergleichsweise sauerstoffreiches Terrain vorherrscht, gibt es einen Anstieg der Keimzahlen von aeroben und mikroaeroben Bakterien, wie E. coli, Streptokokken und Laktobazillen. Da diese massiv Sauerstoff verbrauchen, entsteht ein

3. ENTWICKLUNG DER DARMFLORA

partiell anaerobes Milieu. Erst so können sich Bifidobakterien und strikte Anaerobier dauerhaft ansiedeln. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 7)

Zwei Wochen nach der Geburt wird der Darm überwiegend von saccharolytischen, aeroben und anaeroben Bakterien besiedelt. Die Zusammensetzung wird durch die Art der Ernährung beeinflusst. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 5)

Nach 3 Wochen wird Bacterioides der vorherrschende Keim. Die Anzahl der Colibakterien verringert sich. Bis zum Ende des 1. Lebensjahres nehmen die Stabilität und die Diversität der Darmflora zu. (Caspary/Stein, et al., 2006, S. 277)

Bei gestillten Säuglingen wird der Darm durch die Muttermilch mit Bifidobakterien besiedelt. Diese tragen zur Verhinderung einer Dyspepsieentstehung bei. (Hof/Dörries, 2005, S. 335)

Die in der Muttermilch enthaltene Lactose wird zunächst nicht von der Dünndarmschleimhaut resorbiert. Sie gelangt ungespalten in den Dickdarm und wird dort metabolisiert. Das Wachstum der Bifidobakterien wird gefördert und das saure Milieu bereitet. (Beckmann/ Rüffer, 2000, S. 380)

Die Zusammensetzung der Darmflora von Säuglingen, die mit Muttermilch gestillt werden, pegelt sich erst in der Phase des Abstillens und der Umstellung auf normale Nahrung auf den Erwachsenenstatus ein. (Rusch, 1999, S. 41)

Es findet eine Diversifizierung und Aufstockung der strikt anaeroben Darmflora statt. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 5)

Bei Säuglingen, die künstlich mit der Flasche ernährt werden, entspricht die Zusammensetzung der Darmflora sehr früh der Mikroflora eines Erwachsenen. (Rusch, 1999, S. 41)

Wird die Muttermilch durch Kuhmilchpräparate ersetzt, verschiebt sich das Gleichgewicht der Säuglingsflora in Richtung der Proteolyten. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 380)

Bei der Umstellung von Milch auf andere Kost wird die Darmflora hauptsächlich durch Bacteroides-Arten bestimmt. Sie und andere anaerobe Bakterienarten verdrängen andere Bakterien und sind ursächlich für die Kolonisationsresistenz. (Hof/Dörries, 2005, S. 441)

Die Besiedlung des Darms mit Enterobacteriaceae und strikt anaeroben Bakterien findet erst durch eine Kuhmilch- und Mischkosternährung statt. (Hof/Dörries, 2005, S. 335)

3. ENTWICKLUNG DER DARMFLORA

Die Ernährung hat einen großen Einfluss auf die Zusammensetzung der intestinalen Flora. (Brooks/Butel, et al., 2004, S. 198)

Die obligaten Darmbakterien stehen in einem weitgehend stabilen Gefüge. Passagere Mikroorganismen, die durch die Nahrung in den Darm gelangen, werden durch die Kolonisationsresistenz daran gehindert sich anzusiedeln. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 25)

Bei älteren Menschen verändert sich die Zusammensetzung der Darmflora. Dabei sind vor allem die Anaerobier betroffen, die Zahl der Clostridien steigt an, während die Zahl der Bifidobakterien absinkt. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 5)

Diese Gleichgewichtsveränderung kann durch die veränderten Ernährungsgewohnheiten bedingt sein. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 8)

Oft ist die Auswahl der Lebensmittel einseitig, energiereiche und ballaststoffarme Lebensmittel werden bevorzugt.

(Siehe Abbildung 3 – Seite 15)



Abbildung 3: Phasen der Besiedlung

(Beckmann/Rüffer, 2000, S. 7)

4. Zusammensetzung der Darmflora

Der Mensch ist von mehreren Hundert verschiedenen Bakterienarten besiedelt. Diese sind auf der Haut und den Schleimhäuten zu finden. Es sind ca. 10^{15} Bakterienzellen, während der menschliche Körper aus nur ca. 10^{12} Zellen besteht. Die überwiegende Mehrzahl der Keime ist völlig apathogen.

Der Mensch profitiert von seiner Flora in vielerlei Hinsicht. (Hof/Dörries, 2005, S. 8f)

Der Gastrointestinaltrakt beherbergt ca. 10^{14} Bakterienzellen. (Hof/Dörries, 2005, S. 8f)

Es können bis zu 500 verschiedene Mikrobenarten aus der Mikroflora des Darms isoliert werden. (Rusch, 1999, S. 43)

Die Darmflora macht ca. 700 g des Körpergewichtes eines Erwachsenen aus. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 5)

Je nach Darmabschnitt ist die Bakterienkonzentration unterschiedlich. (Müller, 1998, S. 166)

Bakterien aus der Familie der Bacteroidaceae überwiegen. (Kayser/Bienz et al., 2001, S. 25)

Im Ileum leben ca. 10^8 Bakterien/ml. Zu diesen gehören vergrünende Streptokokken, Enterokokken, Pneumokokken, Escherichia, Bacteroides, Lactobacillus und das Bifidobacterium. (Hof/Dörries, 2005, S. 8f)

Aerobe Bakterien überwiegen in diesen Teil des Darms. (Rusch, 1999, S. 48)

Im Colon leben ca. 10^{10} - 10^{11} Bakterien/g Darminhalt. Es sind 400-500 Spezies vertreten. Zu diesen zählen Peptostreptococcus, Enterokokken, Bacteroides, Eubacterium, Enterobacter, Escherichia, Klebsiella, Proteus, Bacillus, Fusobacterium, Clostridium und das Lactobacillus.

(Hof/Dörries, 2005, S. 8f)

Im Dickdarm dominieren anaerobe Bakterien mit 96 %-99 %. (Brooks/Butel, et al., 2004, S. 199)

(Siehe Abbildung 4 - Seite 17)

4. ZUSAMMENSETZUNG DER DARMFLORA

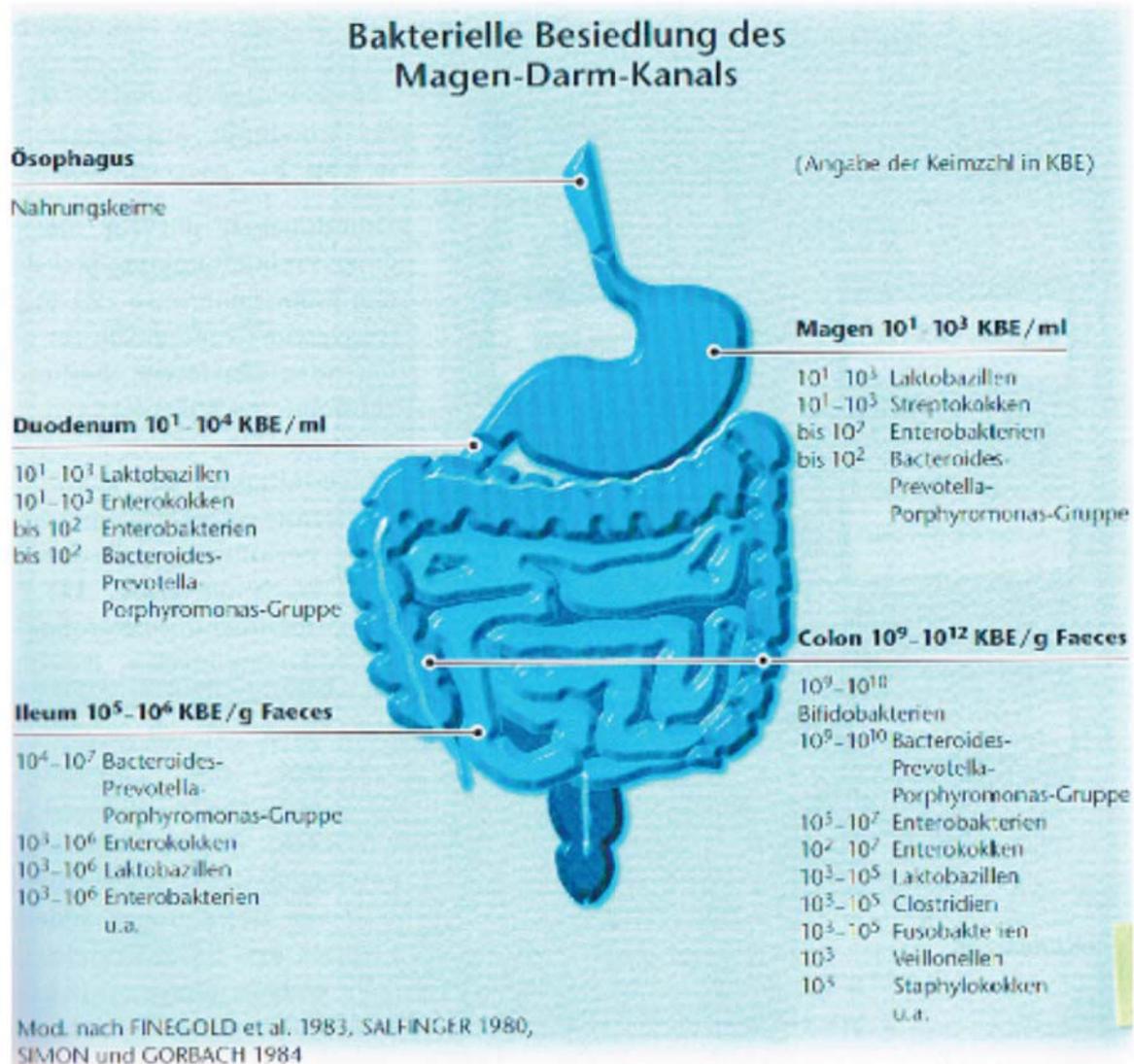


Abbildung 4: Bakterielle Besiedlung des Magen-Darm-Kanals

(Beckmann/Rüffer, 2000, S. 13)

Es gibt individuelle Unterschiede in der Zusammensetzung der Colonflora. Es sind Bakterien vorhanden, die Gas produzieren und welche, die Gas verbrauchen. Das Verhältnis zwischen Gas produzierenden und Gas verbrauchenden Bakterien ist für den Gesamteinfluss des Gasmetabolismus verantwortlich.

90% der westlichen Bevölkerung beherbergen Bakterien im Dickdarm, die unverdaute Kohlenhydrate fermentieren. Dabei entstehen H_2 und CO_2 .

Intestinales Gas kann zum Teil von der Colonflora verbraucht werden. Aerobe Bakterien verbrauchen Sauerstoff. Sulfat-reduzierende Bakterien verbrauchen Wasserstoff. Geringe Mengen sulfathaltiger Gase, wie H_2S und CH_4O_2 , werden freigesetzt. Methanbildner setzen große Mengen Wasserstoff um und setzen Methan frei. Ca. 30% der Bevölkerung beherbergen solche Methanbildner.

Die von den Colonbakterien produzierten Gase diffundieren teilweise in die Blutbahn. Sie werden über die Lunge abgeatmet.

Die übrigen Gase werden als Flatus über den Anus abgegeben. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 97)

4.1. Grampositive Kokken

Zu den grampositiven Kugelbakterien zählt die Familie der Streptococcaceae. Diese beinhaltet die Streptokokken und die Enterokokken. (Hof/Dörries, 2005, S. 306)

Streptokokken

Die Gattung Streptococcus betitelt zahlreiche Arten. Streptokokken sind in Kettenform angeordnete Kugelbakterien. Sie sind fakultativ anaerob, unbeweglich und bilden keine Sporen aus. Die humanpathogenen Arten wachsen bei $37^\circ C$.

Sie sind meist Teil der menschlichen Normalflora der Haut und Schleimhaut.

Sie werden unterteilt in pyogene hämolysierende Streptokokken, orale Streptokokken, Pneumokokken, Laktokokken, anaerobe Streptokokken und andere Streptokokken.

Orale Streptokokken, auch vergrünende Streptokokken genannt, werden durch ihre Hämolyseart ermittelt. Es werden drei Hämolysearten unterschieden. Die α -Hämolyse oder „Vergrünung“, die β -Hämolyse und die γ -Hämolyse. Bei der Vergrünung wird durch die Freisetzung von H_2O_2 das Hämoglobin in den Erythrozyten reduziert.

Der natürliche Standort der Oralstreptokokken ist der Rachenraum, der Intestinaltrakt und die Vagina. Es werden vier Gruppen unterschieden: die Salivariusgruppe (Darmstreptokokken), die Mutansgruppe, die Milleri-Gruppe und die Oralisgruppe. (Hof/Dörries, 2005, S. 306f)

Enterokokken

Enterokokken sind meist paarweise angeordnet. Sie sind weitgehend unempfindlich gegen Temperatureinflüsse und Gallensalze. (Hof/Dörries, 2005, S. 319)

Enterokokken sind Aerobier. Sie gehören zur obligaten Dickdarmflora. Da sie säure- und gallentolerant sind, kommen sie auch im Dünndarm vor. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 36f)

Die humanpathogenen Enterokokken werden in *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium*, *Enterococcus durans*, *Enterococcus casseliflavus*, *Enterococcus hirae* und *Enterococcus gallinarum* unterschieden. (Hof/Dörries, 2005, S. 319)

Pro ml Darminhalt sind 10^6 - 10^7 Enterokokken enthalten. Als Stoffwechsellistung finden die Verwertung von Kohlenhydraten und Eiweiß statt. Die positiven Eigenschaften sind die Ansäuerung des Darmmilieus, das Entgegenwirken der Fäulnisflora (vor allem im Dünndarm), der Widerstand gegen Krankheitskeime im Dünndarm und die Beeinflussung des Immunsystems. (Rusch, 1999, S. 47)

Bei der Umsetzung von Kohlenhydraten entstehen kurzkettige Fettsäuren. Durch diese wird das Wachstum passagerer Keime gehemmt. Außerdem produzieren sie Wasserstoffperoxid und verschiedene Bacteriocine, die als Enterocine bezeichnet werden. Abhängig vom Nahrungsangebot werden Eiweiße verwertet. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 37)

Bei ballaststoff- und kohlenhydratreicher und fett- und eiweißarmer Ernährung machen *Enterococcus faecalis* und *Enterococcus faecium* bis zu 50 % der aeroben Darmflora aus. (Hof/Dörries, 2005, S. 319)

Enterokokken besetzen Rezeptoren an der Darmschleimhaut, so dass keine Besiedlung mit schädlichen Colibakterien stattfinden kann. (Rusch, 1999, S. 46) Sie wirken wenig immunogen. Dies muss bei der mikrobiellen Therapie beachtet werden. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 37)

4.2. Grampositive, aerobe, sporenbildende Stäbchenbakterien

Bakteriensporen können als stoffwechsellinaktive Dauerformen lange Zeiträume überstehen, die für das Bakterium ungünstige Bedingungen aufweisen. Sie sind wesentlich unempfindlicher gegen äußere Einflüsse als das vegetative Bakterium.

Bacillus

Zahlreiche Spezies gehören dieser Gattung an. Es sind grobe, plumpe Stäbchen. Pro Zelle bilden sie eine Endospore.

Nur die Spezies *Bacillus anthracis* ist für den Menschen obligat pathogen. Sie ist Erreger des Darmmilzbrands. Die meisten anderen sind fakultativ pathogen oder absolut apathogen.

Bacillus cereus kommt in fast allen Lebensmittelrohstoffen vor. Die Verarbeitung der Lebensmittel überlebt *Bacillus cereus* meistens. Bei einer Keimzahl von $< 10^3$ /g Lebensmittel ist dies unbedenklich. Bei einem größeren Gehalt kann es zu kritischen Mengen des emetischen Toxins im Lebensmittel kommen.

Gelangen viele Sporen in den Dünndarm und keimen aus, können vegetative Bakterien im Darm ein Enterotoxin bilden. (Hof/Dörries, 2005, S. 329ff)

Erhöhte Keimzahlen von *Bacillus* ssp. können durch die vermehrte Aufnahme pflanzlicher Lebensmittel entstehen. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 39)

Sie verwerten vorwiegend Eiweiß. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 41)

4.3. Grampositive, mikroaerophile bis anaerobe, nicht sporenbild. Stäbchenbakterien

Lactobacillus

Obwohl der Name darauf schließen lässt, ist der *Lactobacillus* kein echtes *Bacillus*. Meist sind es lange, schlanke, gerade, grampositive Stäbchen. Es gibt aber auch gekrümmte, koryneforme und kokkoide Varianten. Sie sind mikroaerophil.

Es gibt zehn Spezies die den Menschen besiedeln. Davon kommen sechs im Darm vor. Dies sind *L. acidophilus*, *L. fermentum*, *L. casei*, *L. brevis*, *L. salivarius*, *L. cateniforme*. Abgesehen von *L. cateniforme*, kommen diese auch in der Mundhöhle vor.

Im Gegensatz zu allen anderen Bakterien, benötigen Lactobazillen keine Eisenionen für ihr Wachstum. Als Kofaktor verwenden sie Cobalt und Molybdän. (Hof/Dörries, 2005, S. 334)

Sie gehören zur obligaten Dün- und Dickdarmflora. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 42)

In 1 ml Darminhalt kommen 10^5 - 10^7 Laktobazillen vor. Ihr Stoffwechsel verwertet nur Kohlenhydrate. Als Hauptsubstrate dienen Ballaststoffe und Bestandteile des Darmmukus. Aus dem Stoffwechsel der meisten darmbesiedelnden Laktobazillen resultiert ausschließlich Milchsäure.

Die beim Kohlenhydratumsatz entstehenden Fettsäuren haben positiven Einfluss auf die Kolonisationsresistenz. Auch die von ihnen produzierten Proteine schädigen oder hemmen das Wachstum von anderen Bakterien.

Da die proteolytische Flora gehemmt wird, können die Enzyme β -Glucuronidase, Azoreduktase und Nitro-Reduktase im Darm reduziert werden.

Laktobazillen dekonjugieren Gallensäure. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 42f)

Als positive Eigenschaften gelten die Ansäuerung des Darmmilieus, die Neutralisierung von alkalischen Stoffwechselprodukten, die Beeinflussung des Immunsystems, das Entgegenwirken der Fäulnisflora, vor allem im Dünndarm und der Widerstand gegen Krankheitskeime. (Rusch, 1999, S. 47)

Bifidobakterien

Diese Stäbchenbakterien sind anaerob und unregelmäßig geformt. Sie kommen in großer Speziesvielfalt in der menschlichen Normalflora vor. (Hof/Dörries, 2005, S. 335)

Sie nehmen einen erheblichen Teil der obligaten Darmflora ein.

Der natürliche Standort ist hauptsächlich der Dickdarm. Im Dünndarm kommen sie im geringeren Maß vor. Es sind vor allem Bif. infantis, Bif. breve, Bif. adolescentis, Bif. longum und Bif. bifidum vertreten. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 45)

Bei Säuglingen werden ganze 95 % der Colonflora durch Bifidobakterien bestimmt. Beim Erwachsenen sind es nur noch 25 %. (Müller, 1998, S. 167)

Das Wachstum wird durch bestimmte Bestandteile der Muttermilch stark gefördert. Diese Bestandteile sind in Kuhmilch nicht enthalten. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 45)

Der Inhalt des Verdauungstraktes enthält 10^9 - 10^{12} Bifidobakterien pro ml.

Ihr Stoffwechsel trägt zur Kohlenhydratverwertung bei. (Rusch, 1999, S. 47) Sie verwerten unverdaute Nahrungskohlenhydrate, wie Pektine, Xylan, Arabinogalactan und andere

Ballaststoffe. Außerdem setzen sie Mucopolysaccharide aus dem Darmschleim um. Dabei bilden sie kurzkettige Fettsäuren. Aus Glucose entstehen Essig- und Milchsäure, sowie geringe Mengen Ameisensäure, Succinat und Ethanol. Es entstehen keine gasförmigen Stoffwechselprodukte.

Harnstoff und Amoniumverbindungen können als Stickstoffquelle genutzt werden.

Bifidobakterien können Gallensäure dekonjugieren. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 46)

Zu ihren positiven Eigenschaften zählen die Neutralisierung der alkalischen Stoffwechselprodukte, das Entgegenwirken der Fäulnisflora, die Versorgung der Grimmschleimhaut mit kurzkettigen Fettsäuren und der Widerstand gegen die Besiedlung mit Krankheitserregern. (Rusch, 1999, S. 47)

Bifidobakterien können angeblich eine geschädigte Darmflora, zum Beispiel nach Antibiotikaeinnahme, wiederherstellen. Durch Senkung des intestinalen pH-Wertes durch Laktatbildung können sie das Wachstum pathogener Keime hemmen. Die intestinale Ammoniakbildung wird verringert und der Plasmacholesterinspiegel wird gesenkt. Gegenüber malignen Zellen wirken sie als Immunmodulatoren. Außerdem produzieren sie Vitamine aus der B-Gruppe und Folsäure. (Müller, 1998, S. 166f)

Eubacterium

Die Gattung umfasst Stäbchenbakterien, die nicht den Gattungen Actinomyces, Lactobacillus oder Bifidobacterium angehören. Sie sind strikt anaerob, grampositiv, aber teilweise auch gramlabil. Zu dieser Gattung gehören E. aerofaciens, E. alactolyticum, E. biforme, E. brachy und E. contortum.

Ca. 10 % der menschlichen Darmflora besteht aus E. aerofaciens, 3% aus E. biforme. Auch E. contortum kommt im Darm vor. (Hof/Dörries, 2005, S. 336f)

4.4. Grampositive, anaerobe, sporenbildende Stäbchenbakterien

Clostridium

Diese anaeroben, sporenbildenden Stäbchenbakterien sind meist grampositiv. Es werden ca. 100 Arten differenziert. Manche dieser Arten sind Bestandteil der normalen Darmflora. (Hof/Dörries, 2005, S. 339ff)

Sie kommen im Dickdarm vor. Dort zählen sie zur resistenten Flora. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 48)

Bei 1-4 % gesunder Erwachsener kommt *Clostridium difficile* in der Stuhlflora vor. Bei Kindern im ersten Lebensjahr findet sich der Keim bei 30-50 %. (Hof/Dörries, 2005, S. 339ff)

Es sind bis zu 10^5 Clostridien in 1 ml Darminhalt vorhanden. (Rusch, 1999, S. 47)

Für Anaerobier haben sie eine vergleichsweise große Stoffwechselaktivität. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 48)

Ihr Stoffwechsel setzt hauptsächlich Fett und Eiweiß um. Beim Eiweißumsatz entstehen Ammoniak, H_2S , CO_2 und H_2 . Aus dem Fettumsatz resultieren unter anderem für den Menschen schädliche Substanzen, wie steroidale Verbindungen. Außerdem vergären sie Polysaccharide. Dabei entstehen CO_2 und H_2 .

Außerdem können sie Gallensäure dekonjugieren. Auch der Steroid-Kern kann durch Dehydroxylierung transformiert werden. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 49)

Ihnen werden die negativen Eigenschaften der Alkalisierung des Darminhaltes, der Produktion teils giftiger und giftiger stoffwechselwirksamer Substanzen, die die Darmschleimhaut schädigen können und der Veränderung von organischen Verbindungen zugeschrieben. (Rusch, 1999, S. 47)

Deswegen sollte die Keimzahl von 10^5 Keimen pro ml Darminhalt nicht überschritten werden. Bei älteren Menschen ist die Keimzahl allerdings oft durch die Ernährungsgewohnheiten erhöht. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 48)

4.5. Bacteriodaceae

Die gramnegativen, nicht sporenbildenden, anaeroben Stäbchenbakterien werden in mehrere Genera unterteilt. Von diesen sind nur *Bacteroides*, *Porphyromonas*, *Prevotella* und das *Fusobacterium* von Bedeutung. Es sind sieben Spezies der *Bacteroides* vertreten, welche im Darm leben, *B. caccae*, *B. distasonis*, *B. eggerthii*, *B. fragilis*, *B. stercoralis*, *B. thetaiotaomicron* und *B. vulgatus*. Von der Gattung *Fusobacterium* leben *F. mortiferum* und *F. necrophorum* im Darm. (Hof/Dörries, 2005, S. 441f)

Bacteroides gehören zur obligaten Darmflora. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 44) *Bacteroides*-Arten sind mit anderen anaeroben Bakterien die führende Bakterienart im Dickdarm.

4.5. BACTERIODACEAE, 4.6. ENTEROBACTERIACEAE

Andere Bakterien werden durch sie verdrängt. Sie sind hauptverantwortlich für den Selbstschutz der intestinalen Mikroflora, der Kolonisationsresistenz.

Bacterioides-Arten produzieren Butyrat. Dies ist essenziell für die Ernährung der Enterozyten des Darmepithels. Sie produzieren auch Glukuronidasen. Diese sorgen dafür, dass bei manchen Stoffen, wie zum Beispiel Medikamenten, ein enterohepatischer Kreislauf stattfindet.

B. vulgatus ist der häufigste Vertreter der Bacteriodaceae im Darm. (Hof/Dörries, 2005, S. 441f)

Es finden sich 10^9 - 10^{10} Bacterioides-Bakterien pro ml Darminhalt. Ihr Stoffwechsel dient der Verwertung von Kohlenhydraten und Eiweißen. (Rusch, 1999, S. 47)

Sie verwerten unverdauliche Kohlenhydrate, wie Xylan, Pektin und Hemicellulose. Dabei entstehen kurzkettige Fettsäuren und Wasserstoff.

Bei erhöhtem Verzehr von Fett und tierischem Eiweiß können einige Bacterioides-Arten vermehrt Fecapentaen produzieren. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 44)

Allerdings sind sie im Vergleich zu Aerobiern relativ wenig stoffwechselaktiv. Somit sind die Auswirkungen auf das intestinale Milieu vergleichsweise gering. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 44)

Ihre positiven Eigenschaften sind die Versorgung der Grimmdarmschleimhaut mit kurzkettigen Fettsäuren und der Widerstand gegen die Besiedlung mit Krankheitserregern. (Rusch, 1999, S. 47)

4.6. Enterobacteriaceae

Die Familie besteht aus Stäbchenbakterien, die gramnegativ, nichtsporenbildend, fakultativ anaerob, teils begeißelt und teils unbegeißelt sind. Laktosepositive Enterobacteriaceae sind in der Regel Teil der normalen Darmflora. Sie sind fakultativ pathogen. Sie werden ohne weitere Spezifizierung als koliforme Keime bezeichnet. Durch das Enzym β -Galaktosidase wird der Abbau von Laktose reguliert.

Teilweise sind sie resistent gegenüber Gallensalzen.

Alle Enterobacteriaceae werden mittels der „Bunten Reihe“ diagnostiziert. (Hof/Dörries, 2005, S. 374)

Escherichia

Es sind vier Spezies, die den Escherichiabakterien angehören, vertreten, E. coli, E. fergusonii, E. hermannii und E. vulneris. Diese leben natürlicherweise im Darmtrakt. Daher sind sie klassische Fäkalindikatoren. Werden sie in der Umwelt nachgewiesen, lässt dies auf eine Verunreinigung mit Exkrementen schließen. (Hof/Dörries, 2005, S. 375, S. 387f)

Escherichia coli, meist E. coli genannt, ist die wichtigste Spezies der Gattung. Es ist ein Stäbchenbakterium welches gramnegativ, sporenlos und peritrich begeißelt ist. Es vergärt Glukose, Laktose und Mannitol zu Indol. Dabei bilden sich Gase.

Es kann weder Harnstoff, noch Citrat verwerten. (Hof/Dörries, 2005, S. 375, S. 387f)

Es kommen 10^6 - 10^7 E. coli-Bakterien in 1 ml Darminhalt vor. Sie verwertet Kohlenhydrate und Eiweiß. (Rusch, 1999, S. 47)

Kohlenhydrate können unter Sauerstoffverbrauch und unter anaeroben Verhältnissen umgesetzt werden. Endprodukte des Kohlenhydratstoffwechsels sind kurzkettige Fettsäuren, mikrobizide Proteine (Colicine) und niedermolekulare Peptide (Mikrozine). Bei einer Kohlenhydratmalabsorption oder -digestion können große Mengen H_2 und CO_2 entstehen.

Energie kann E. coli über Eiweiß-Fäulnis gewinnen. Abgeschilferte Enterozyten dienen als Substrat. Eiweißreiche Ernährung kann diesen Stoffwechselweg fördern. Endprodukte der Eiweißverwertung sind Metabolite, die den menschlichen Organismus belasten. Dies können biogene Amine, wie Histamin, Tyramin, Putrescin und Agmatin, sowie Ammoniak, welches zur Alkalisierung des Darmmilieus führt, sein. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 28f)

E. coli produziert B-Vitamine, Folat und Vitamin K. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 28)

Zu den positiven Eigenschaften zählen die Milieubereitung für anaerobe Keime, der Widerstand gegen die Besiedlung mit Krankheitskeimen und die Beeinflussung des Immunsystems. Allerdings haben sie auch negative Eigenschaften, wie die Alkalisierung des Milieus der Grimmdarmschleimhaut bei erhöhtem Eiweißangebot oder die Ansäuerung bei erhöhtem Kohlenhydratangebot. (Rusch, 1999, S. 47)

Enterobacter

Die gramnegativen, peritrich begeißelten, beweglichen Stäbchen können eine Kapsel bilden. Allerdings ist dies nicht obligat. Mehrere Arten der Gattung sind potenziell pathogen. Es sind fakultativ pathogene Erreger. Sie vergären Laktose. Außerdem verwerten sie Citrat als alleinige Kohlenstoffquelle. (Hof/Dörries, 2005, S. 397)

Klebsiella

Die gramnegativen, sporenlösen und unbeweglichen Stäbchen sind bekapselt. *Klebsiella pneumoniae* und *Klebsiella oxytoca* sind für den Menschen von Bedeutung. (Hof/Dörries, 2005, S. 395f)

Proteus

Das gramnegative, sporenlöse Stäbchenbakterium ist stark peritrich begeißelt. Dadurch ist es lebhaft beweglich. Es gibt drei für den Menschen bedeutende Spezies, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris* und *Proteus penneri*. *Proteus* kann Laktose nicht abbauen. (Hof/Dörries, 2005, S. 399)

Pro ml Darminhalt kommen bis zu 10^4 Keime *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Citrobacter*, *Hafnia* und *Pseudomonas* vor. Ihr Stoffwechsel trägt der Verwertung von Kohlenhydraten und Eiweiß bei. Ihnen werden nur negative Eigenschaften zugeschrieben. Sie produzieren teils giftige und giftige stoffwechselwirksame Substanzen, die die Darmschleimhaut schädigen. Außerdem tragen sie überwiegend zur Alkalisierung des Darmmilieus bei. (Rusch, 1999, S. 47)

Klebsiella, *Proteus*, *Enterobacter* und *Citrobacter* treten passager im Darm auf. Sie werden oft mit pflanzlicher Nahrung aufgenommen. Meist vermehren sich die Keime nicht stark. Beim Gesunden können Keimzahlen von bis zu 10^5 KBE/g nachgewiesen werden.

Treten diese Keime vermehrt auf, steht dies meist in Zusammenhang mit einer rohkostreichen Ernährung. Höhere Keimzahlen sind auch oft bei älteren Menschen zu finden. Können diese beiden Faktoren ausgeschlossen werden, kann eine gestörte Kolonisationsresistenz oder eine Fehlernährung ursächlich sein.

Die Zersetzung von Proteinen ist die vordergründige Stoffwechsellistung. Es entstehen biogene Amine, wie Cadaverin und Putrescin, sowie Ammoniak.

Klebsiella spp. und Keime der Gattung *Proteus* sind fulminante Proteolyten.

Kohlenhydrate können von den Keimen zur Energiegewinnung genutzt werden. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 33f)

5. Funktion der Darmflora

Die Erfassung von Aktivität und Funktion der Bakterien ist von größerer Bedeutung als deren Anzahl. Unter normalen Ernährungsbedingungen ist die Zusammensetzung und Aktivität der Darmflora stabil. Ein Teil von zugeführten lebenden Bakterien überlebt im Dickdarm. Ob diese dort tatsächlich Kolonien bilden und ihre Bedeutung für die Funktion des Darms ist allerdings unklar. (Müller, 1998, S. 167)

Die Bakterien der Darmflora haben viele für den Menschen wichtige Auswirkungen. (Hof/Dörries, 2005, S. 8f)

Ihre Funktionen sind vielfältig. Sie dient ihrem eigenen Wachstum und ihrer Proliferation. Außerdem wird die Proliferation, sowie die Differenzierung der Darmepithelien kontrolliert. Auch die Kontrolle der intestinalen Ionenkonzentration, des pH-Wertes, der intestinalen Motilität und der Transitzeit wird durch die Darmflora gewährleistet. Bakterieller Translokation wird vorgebeugt. Außerdem dienen sie der Immunabwehr und –stimulation. (Müller, 1998, S. 167)

Die Floren des Verdauungstraktes dienen der Erzeugung stoffwechselwirksamer Substanzen. Sie regen die Darmperistaltik an, so dass der Nahrungsbrei befördert werden kann. Außerdem wird der Darm mit Nährstoffen, wie kurzkettigen Fettsäuren und Essigsäure versorgt. (Rusch, 1999, S. 46)

5.1. Stoffwechseleigenschaften

Da Mikroorganismen einen vielgestaltigen und flexiblen Stoffwechsel besitzen, können sie auf Veränderungen der Umgebung schnell reagieren. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 19)

Die Darmflora ist bei gesunden, ausgewogen ernährten Menschen weitgehend ähnlich, da ein relativ konstantes Substrat- und Milieuverhältnis im Darm besteht. Wird der Stoffzufluss verändert, verändern sich auch die substratbestimmte Dickdarmflorazusammensetzung und das Dickdarmmilieu. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 19)

5.1. STOFFWECHSELEIGENSCHAFTEN

Die Mikroorganismen der Darmflora können nach ihrer Stoffwechselleistung grob in drei Gruppen geteilt werden. Es gibt Mikroorganismen mit überwiegend lipolytischer, vorwiegend proteolytischer und überwiegend saccharolytischer Aktivität.

Allerdings besitzt die Darmflora eine große Stoffwechselvariabilität. Das Substratangebot bestimmt welche Enzymsysteme aktiv sind. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 26)

(Siehe Tabelle 1 – Seite 29)

Haupt-Stoffwechselaktivitäten routinemäßig erfasster Stuhlkeime

Darmflora ↔ Darmmilieu

Darmkeime mit Lipolytischer Aktivität: → **Steroid-Verbindungen**

- * Clostridium spp.

Darmkeime mit proteolytischer Aktivität: → **alkalische Stoffwechselprodukte** → pH↑

- * E.coli
- * E.coli-Varianten
- * sonstige Enterobacteriaceae
- * Pseudomonas spp.
- * Clostridium spp.

Darmkeime mit saccharolytischer Aktivität: → **saure Stoffwechselprodukte** → pH↓

- * Enterococcus spp.
- * Bifidobacterium spp.
- * Lactobacillus spp.
- * E.coli/phänotypische und biochemische Varianten von E.coli (E.coli- Varianten)
- * sonstige Enterobacteriaceae
- * Bacteriodes-Prevotella-Porphyrromonas-Gruppe
- * Hefen, insbes. Candida spp.

Tabelle 1: Stoffwechselaktivitäten

(Abbildung: Beckmann/Rüffer, 2000, S. 21)

5.1.1. Stoffwechselprodukte

Anaerobier können ca. 50 % der ankommenden Nährstoffe verwerten, wobei für den Menschen nutzbare Metabolite entstehen. (Biesalski/Grimm, 1999, S. 40)

So produzieren Anaerobier im Dickdarm Vitamin K. Enterozyten würden verkümmern, würden sie nicht von bakteriellen Metaboliten ernährt werden. Einige Bakterien dienen der Entgiftung von zum Beispiel kanzerogenen Stoffen. Sie können aber auch Stoffe so modifizieren, dass aus Präkanzerogenen toxische Derivate entstehen. (Hof/Dörries, 2005, S. 8f)

Sowohl Aerobier als auch Anaerobier produzieren H₂S. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 21)

Vitamine

Die Bakterien der Darmflora tragen zur Bildung vieler wichtiger Vitamine bei. So bilden sie die Vitamine B₁, B₂, B₅, B₆, B₁₂ und K und Nicotinsäureamid. (Rusch, 1999, S. 46)

Allerdings ist die Bedeutung der bakteriellen Vitaminproduktion für den Menschen fraglich. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 23)

Cyanocobalamin (B₁₂) wird in Cobamide umgewandelt.

Durch bakterielle N-Nitrosierung von sekundären Aminen und Nitrit entstehen Nitrosamine. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 20)

Folsäuren kommen meist in Polyglutamatform vor. Tri- und Tetraglutamate werden durch Darmbakterien synthetisiert. Die Folsäuren werden in die Galle abgesondert und gelangen in den enterohepatischen Kreislauf. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 620)

5.1.2. Umwandlung von Kohlenhydraten im Dickdarm

Zu den physiologischen Aufgaben der anaeroben Darmflora zählt die Fermentation von unverdauten, in den Dickdarm vorgedrungenen Kohlenhydraten und löslichen Ballaststoffen. (Müller, 1998, S. 166f)

Die saccharolytische Darmflora nutzt Pektine, Xylan, Arabinogalactan, Arabinoxylan und andere unverdauliche Kohlenhydrate als Substrate. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 19)

Im Darmlumen entstehen kurzkettige Fettsäuren, wie Butyrat, Propionat, Acetat und Lactat. Außerdem entstehen die Gase CO₂, H₂ und CH₂. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 626)

Die kurzkettigen Fettsäuren werden entweder von Colonzyten verstoffwechselt oder sie werden rückresorbiert. Die rückresorbierten Fettsäuren werden dem Körper als Energieträger zur Verfügung gestellt. (Müller, 1998, S. 166f)

Sie decken ca. 40 % des Energiebedarfs der Dickdarmepithelzellen. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 23)

Butyrat dient den Epithelzellen des Dickdarms als Substrat. Außerdem wird eine antineoplastische Wirksamkeit vermutet. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 626)

Kohlenhydrate, die nicht resorbiert werden können, wirken teils als Substrat für die Dickdarmbakterien. Substrate für die Dickdarmflora sind resistente Stärke, Nicht-Stärke-Polysaccharide, die aus Zellwänden, Hemizellulose, Pektinen und Gummen stammen und unverdauliche Oligosaccharide. (Müller, 1998, S. 166f)

Die Kohlenhydrate und nicht-verdauliche Oligosaccharide können angeblich auch als Präbiotika wirken. Diese sollen das Wachstum oder die Funktion bestimmter Dickdarmbakterien stimulieren. Aus diesem Grund wird ihnen ein gesundheitsfördernder Effekt zugesprochen. (Müller, 1998, S. 166f)

5.1.3. Beeinflussung der Wirksamkeit von Medikamenten

Zahlreiche Darmbakterien produzieren Glucuronidasen. Diese beeinflussen die Pharmakologie von Medikamenten. Die freien Substanzen können nur rückresorbiert werden, wenn die bakteriellen Glucuronidasen die Konjugate abspalten, anderenfalls gäbe es keinen wirksamen Serumspiegel von Medikamenten. (Hof/Dörries, 2005, S. 8f)

5.1.4. Abbau von Gallensäure

Die intestinale Flora ist Teil des enterohepatischen Kreislaufs. Gallensäuren aus dem Darm werden dekonjugiert und im Endeffekt in der Gallenblase gespeichert. Nach Kontraktionen werden die Gallensäuren über den Gallengang in den Zwölffingerdarm abgegeben. 20% der Gallensäure wird durch die anaeroben Colonbakterien zu „sekundären“ Gallensäuren abgebaut. Dabei entstehen Chenodesoxycholsäure und Lithocholsäure.

Chenodesoxycholsäure wird im Dickdarm rückresorbiert. Die restlichen 80% der Gallensäure werden ebenfalls im Darm rückresorbiert.

Da die Gallensäuren große Bedeutung für die Mizellenbildung haben, ist auch der Einfluss der intestinalen Flora nicht zu vernachlässigen. Außerdem ist die intestinale Flora wesentlich für die Ausbildung des mukosaassoziierten Immunsystems.

Hinzukommt, dass sie die Verdauung und Resorption von Fetten und fettlöslichen Vitaminen erst möglich machen. (Müller, 1998, S. 166f)

5.2. Errichtung einer mikrobiellen Barriere

Das Wachstum der Fremdkeime wird durch die Konkurrenz um Nährstoffe gehemmt. Stoffwechselprodukte der Darmkeime können wachstumshemmend oder mikrobizid wirken. So wird die Kolonisationsresistenz durch die obligate Darmflora maßgeblich beeinflusst.

Durch den Stoffwechsel der saccharolytischen Darmbakterien wird das Darmkanal-Millieu angesäuert. Es werden Substanzen produziert, die dem Mikrobengleichgewicht dienen. Das von vergrünenden Streptokokken und Enterokokken produzierte Wasserstoffperoxid und der von sulfat-reduzierenden Bakterien produzierte Schwefelwasserstoff töten Mikroben ab. Die Bakterien der Darmflora besetzen mögliche Lebensräume für Krankheitserreger. Damit erhöhen sie den Widerstand gegen eine Besiedlung mit diesen. (Rusch, 1999, S. 46)

Ist die Barrierefunktion beeinträchtigt, kann es zu einer Ansiedlung von passageren Keimen im Darm oder einer selektiven Vermehrung einzelner Darmkeime kommen. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 23)

5.3. Training des Immunsystems

Die Keime der Normalflora stimulieren das Immunsystem kontinuierlich. Über die Mikrotraumen dringen die Keime in den Wirt ein. Es findet eine Kolonisationsresistenz statt. Bacteroides-Arten tragen vornehmlich zur Kolonisationsresistenz bei. (Kayser/Bienz et al., 2001, S. 26)

5.3. TRAINING DES IMMUNSYSTEMS, 6. BAKTERIELLE FEHLBESIEDLUNG DES DARMS, 6.1. VERSCHIEBUNG DES KEIMSPEKTRUMS

Die Darmflora sorgt für eine Immunmodulation, Escherichia, Enterokokken und Lactobazillen stimulieren das Immunsystem und überschießende Immunreaktionen werden gedämpft. (Rusch, 1999, S. 46)

6. Bakterielle Fehlbesiedlung des Darms

Eine bakterielle Fehlbesiedlung liegt vor, wenn eine Über- oder Unterbesiedlung bzw. eine Verschiebung des Keimspektrums im Dün- und/oder Dickdarm vorliegt. Diese können je nach Bakterium unterschiedliche Infektionen und Symptome zur Folge haben.

Die Stabilität, die Normalität, die zahlenmäßige Ausgewogenheit und die Eigenschaften der Bakterien sind ausschlaggebend für die Gesundheit des Menschen. (Rusch, 1999, S. 49)

6.1. Verschiebung des Keimspektrums

Quantitative Verschiebungen der Darmflorazusammensetzung kommen zumeist bei Anaerobiern vor. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 345)

Abhängig von der Nahrung können sich bestimmte Bakterien schnell vermehren. Liegt eine Disposition vor, kann daraus eine Störung des bakteriellen Gleichgewichts resultieren (Dysbakterie oder Dysbiose). Stärkerückstände verursachen Gärungsprozesse, diese haben die Bildung von Milchsäure und kurzkettigen Fettsäuren zur Folge. Durch die Fettsäuren wird die Darmwand gereizt und die Motilität wird gesteigert, welches zu Durchfall führt. (Dries, 1994, S. 37)

Zucker ist die stärkste Gärsubstanz und stört den natürlichen pH-Wert des Darms. Die Darmflora kann durch lang anhaltenden verstärkten Zuckerkonsum schwer gestört werden. (Weiss, 1990, S. 95)

Eiweißreste werden von bestimmten Bakterien in Gase umgewandelt. Bei verstärktem Eiweißangebot vermehren sich die Bakterien überproportional und stören die Darmflora. Stickstoff, Sauerstoff, Wasserstoff und Methan entstehen. Es können auch Toxine gebildet werden. Die Gase verursachen Blähungen und aufgedunsene Därme. (Dries, 1994, S. 83)

Wenn sich bestimmte Bakterien durch zu viel Eiweiß oder zu viele Eiweißreste im Darm vermehren, wirkt sich dies, durch die resultierende Millieuveränderung, negativ auf die Bakterien aus, die für den Zuckerabbau zuständig sind. (Dries, 1994, S. 150)

6.1. VERSCHIEBUNG DES KEIMSPEKTRUMS, 6.1.1. URSACHEN FÜR DIE VERSCHIEBUNG DES KEIMSPEKTRUMS

Durch fett- und eiweißreiche, aber ballaststoffarme Ernährung wird das Wachstum von Clostridien gefördert. Es besteht der Verdacht, dass Clostridien Darmkrebs fördern. (Rusch, 1999, S. 49)

Fehlen bestimmte Bakterien oder ist ihre Zahl vermindert, resultiert eine dem Bakterium entsprechende Funktionsminimierung. Bei einer Reduzierung von beispielsweise E. coli und Enterococcus faecalis-Bakterien ist der Trainingseffekt für das Immunsystem stark eingeschränkt. (Rusch, 1999, S. 120f)

Durch die Schädigung bestimmter Bakterien, können andere Bakterien die Darmflora weiter beeinträchtigen. Die geschwächten Bakterien können ihre Funktionen nicht mehr im ausreichenden Maße erfüllen, wodurch andere Bakterien begünstigt werden. Die somit begünstigten Bakterien können sich überproportional vermehren, wodurch die geschwächten Bakterien weiter beeinträchtigt werden. So wird die Darmflora immer weiter geschädigt und geschwächt. (Rusch, 1999, S. 103)

Vermehren sich potentiell pathogene Bakterien, die in bestimmter Zahl zur normalen Darmflora gehören, kann dies negative Folgen haben. Ist die Clostridienzahl erhöht, können im Darm Fäulnisprozesse stattfinden, die zu Blähungen, Bauchschmerzen oder Durchfall führen können. (Rusch, 1999, S. 103)

6.1.1. Ursachen für die Verschiebung des Keimspektrums

Die residente Darmflora darmgesunder Menschen lässt sich langfristig nur schwer aus dem Gleichgewicht bringen. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 115)

Veränderungen in der Zusammensetzung der Darmflora resultieren aus einer Grundstörung. Biochemische, immunologische und spezielle mikrobiologische Untersuchungen können die Einflussfaktoren deutlich machen. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 280)

Es gibt innere und äußere Einflüsse, die zu einer Verschiebung des Keimspektrums führen können.

Zu den inneren Einflüssen gehören der Mangel an Magensäure, Galle oder Enzymen der Bauchspeicheldrüse. Die Verdauung der Nahrungsbestandteile wird dadurch negativ beeinflusst. Es resultiert ein unausgeglichenes Nährstoffangebot für die Darmflora, dadurch werden einige Keimgruppen geschädigt und andere begünstigt.

6.1.1. URSACHEN FÜR DIE VERSCHIEBUNG DES KEIMSPEKTRUMS, 6.1.2. FEHLBESIEDLUNG MIT BESTIMMTEN KEIMEN, STREPTOKOKKEN,

Werden Immunglobulin-Abwehrstoffe eingeschränkt an die Schleimhaut abgegeben, wird die homogene Mikroflora-Zusammensetzung gestört.

Zu den äußeren Einflüssen zählen unter anderem die Ernährungsgewohnheiten. Bei falscher bzw. einseitiger Ernährung wird die Darmflora direkt gestört. Außerdem wird sie durch die Folgen von Abwehrschwächen negativ beeinflusst. Besonders einseitiger und übermäßiger Zucker-, Fett- oder Eiweiß-Verzehr wirken sich negativ aus.

Auch die Schwächung der Körperabwehr durch Medikamente beeinträchtigt die Darmflora.

Die Schleimhäute und die bakterielle Flora werden durch Infektionen und entzündliche Darmerkrankungen geschädigt.

Außerdem hat Stress einen negativen Einfluss auf die Darmflora und schwächt die gesamte Körperabwehr. (Rusch, 1999, S. 104)

Eine Antibiotikaeinnahme kann durch die Schwächung von Bacteroides-Arten die Kolonisationsresistenz verringern. Dadurch entsteht eine Verschiebung der autochthonen, wandständigen, intestinalen Flora. Die Verschiebung der Mikroflora kann eine Veränderung der luminalen Fettsäurezusammensetzung zur Folge haben. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 115)

Insuffiziente Digestion und/oder Resorption von Nahrungsbestandteilen bedingen häufig Verschiebungen der Darmflora mit Folgeerscheinungen. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 246)

Liegt eine exokrine Pankreasinsuffizienz vor, ist der Gehalt an Pankreas-Elastase im Stuhl vermindert. Durch eine Proteinverdauungsstörung kommen unverdaute Muskelfasern vermehrt im Stuhl vor. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 301)

6.1.2. Fehlbesiedlung mit bestimmten Keimen

Streptokokken

Pneumokokken werden durch ihre Polysaccharidkapsel pathogen und wirken antiphagozytär. Daher sind nur bekapselte Pneumokokken Verursacher von Infektionen. Eine Übersiedlung mit Pneumokokken im Darm verursacht Infektionen, wie Appendizitis (Blinddarmentzündung) und Peritonitis (Entzündung des Bauchfells). Eine hämatogene Streuung kann zur Pneumokokken-Meningitis führen.

In der medikamentösen Therapie kommen Penicillin und Erythromycin zum Einsatz. Es kann auch ein Cephalosporin der III. Generation verabreicht werden, falls hierbei eine Resistenz auftritt, wird Vancomycin verabreicht.

Oralstreptokokken, vor allem jene, die der Salivariusgruppe zugeordnet werden, sind von besonderer Bedeutung. Oralstreptokokken sind die häufigsten Erreger einer Appendizitis. Wird *Streptococcus bovis* (welcher der Salivariusgruppe zugeordnet wird) in einer Blutkultur nachgewiesen, kann dies ein Hinweis für einen Intestinaltumor (Dickdarmkarzinom) sein. (Hof/Dörries, 2005, S. 315ff)

Enterokokken

Enterokokken verursachen mehr als 50 % der chronischen Harnwegsinfektionen und bedingen 10-20 % der akuten Harnwegsinfektionen. Dies sind hauptsächlich Krankenhausinfektionen.

Bei der medikamentösen Therapie von Enterokokken ist zu beachten, dass eine Resistenz bezüglich Benzylpenicillin und Cephalosporinen besteht. Es ist sinnvoll Breitbandpenicilline mit Aminoglykosiden zu kombinieren. (Hof/Dörries, 2005, S. 319f)

Bacillus

Gelangen zu viele Sporen des *Bacillus cereus* in den Dünndarm und keimen aus, können vegetative Bakterien im Darm ein Enterotoxin bilden. Nach einer Inkubationszeit von ca. 12 Stunden kann dies eine Diarrhoe auslösen. Es ist eine Lebensmittelinfektion. Da die Symptome schnell wieder abklingen, ist die Erkrankung unterdiagnostiziert. Meist erfolgt höchstens eine symptomatische Therapie. (Hof/Dörries, 2005, S. 329ff)

Lactobacillus

Lactobacillen verursachen selten Infektionen. Die medikamentöse Therapie erfolgt meist durch Penicilline oder Cephalosporine. (Hof/Dörries, 2005, S. 334)

Clostridium

Clostridium difficile kann eine pseudomembranöse Kolitis verursachen. Häufig ist die Erkrankung Folge einer Antibiotikabehandlung bei der die saccharolytische Darmflora geschwächt wurde. Ist dies der Fall, sollte das Antibiotikum abgesetzt werden.

Wird die übliche Darmflora gestört, können sich *Clostridium difficile* Keime stark vermehren. Verschiedene Wirkungen von Toxinen können auftreten. Ein Zytotoxin schädigt die Colonzellen. Außerdem stört ein Enterotoxin den Elektrolyttransport. Es verursacht einen Flüssigkeitsverlust und führt zu Funktionsstörungen des Darms.

Mögliche Symptome sind kolikartige Bauchschmerzen und Darmperforationen. Es bilden sich gelbliche Beläge der Colonschleimhaut. Sie ist ödematös verquollen. Die Letalität bei älteren und abwehrgeschwächten Menschen liegt bei 40%.

Eine spezifische Therapie ist oft nicht notwendig. Bei der medikamentösen Therapie von schweren Fällen werden Metronidazol oder Vancomycin oral eingenommen. (Hof/Dörries, 2005, S. 347f)

Bacteriodaceae

Eine Antibiotikaeinnahme kann die normale Darmflora stören. Durch das gestörte Gleichgewicht, können Bacteriodaceae passiv in Gewebe mit niedrigem Redoxpotential verschleppt werden. Dadurch können wiederum eitrige Entzündungen entstehen. Häufig treten endogene Mischinfektionen von Bacteriodaceae und anderen anaeroben oder fakultativ anaeroben Bakterien auf.

B. fragilis kann extrazelluläre Enterotoxine bilden, diese können zu Durchfällen führen. Es ist der häufigste Erreger.

Anaerobierinfektionen sind meist chronisch oder subakut. Am häufigsten sind stinkende nekrotisierende Abszesse. Peritoneal- und Retroperitonealabszesse werden durch *B. fragilis* verursacht. Auch *B. thetaiotaomicron* kann zur Abszessbildung führen.

Die Therapie der Abszesse erfolgt meist durch chirurgische Intervention. Dabei wird den Abszessen Sauerstoff zugeführt. Dazu sollte eine begleitende Chemotherapie durchgeführt werden. Es herrscht eine Resistenz gegen Aminoglykoside, Tetracykline und Penicilline.

(Hof/Dörries, 2005, S. 441 ff)

Enterobacteriaceae

Als gramnegative Bakterien sind Enterobacteriaceae Endotoxinbildner. Gelangt das Toxin in die Blutbahnen, kann durch Induktion der Zytokinkaskade Fieber ausgelöst werden.

Unter Umständen kann es zu einem Endotoxinschock kommen. (Hof/Dörries, 2005, S. 374)

Escherichia

Es sind vier E. coli Subtypen bekannt, die Verursacher von intestinalen Infektionen sein können. Ihre Folgen sind massive Diarrhöen mit Folgeerscheinungen. Es werden EPEC, ETEC, EIEC und EHEC unterschieden.

EPEC verursacht Diarrhöen, die hauptsächlich Säuglingen gefährlich werden können. Es kann zu lebensbedrohlichen Zuständen kommen. Säuglinge in der dritten Welt sind hauptsächlich betroffen. Der Erreger ist fähig zur Adhärenz an die Darmmukosazellen und zerstört die Mikrovilli.

Der ETEC Erreger wird nicht durch die gesteigerte Darmperistaltik eliminiert, da er sich durch Fimbrien relativ fest an die Dünndarmwand anheften kann. So könne sie ihr Toxin leicht an die Epithelien abgeben. Der Erreger verursacht die so genannten Reisediarrhöen, da er in tropischen Ländern weit verbreitet ist.

EIEC Erreger können die Darmmukosazellen zerstören, in dem sie in diese eindringen. Sie imitieren eine bakterielle Ruhr.

EHEC Erreger verursachen eine hämorrhagische Kolitis und das hämolytisch-urämische Syndrom, welches mit Nierenversagen, Anämie und Thrombozytopenie einhergeht. Das Produkt eines chromosomalen Gens vermittelt die Adhäsion an Epithelzellen. Außerdem kann ein Hämolysin plasmidkodiert produziert werden.

Intestinale Infektionen mit enteropathogenen E. coli-Stämmen erfolgen meist durch die orale Aufnahme des Erregers. Dies kann durch mangelnde Hygiene hervorgerufen werden.

In der medikamentösen Therapie einer intestinalen Infektion mit E. coli Erregern können Antibiotika eingesetzt werden. Das Augenmerk liegt aber auf der Bekämpfung der Diarrhö und dem damit einhergehenden Wasser- und Elektrolytverlust.

Es können auch Hefepräparate, wie Perenterol eingesetzt werden. Dies ist aber in der Fachwelt umstritten. Die Symptome der Infektion können mit Loperamid therapiert werden. Dies dämpft die Darmperistaltik und kann zur subjektiven Besserung beitragen. (Hof/Dörries, 2005, S. 387ff)

Enterobacter

Es handelt sich um einen nosokomialen Infektionserreger. Bei dem Wirt muss eine Prädisposition vorliegen. Der Erreger kann unter anderem eine Cholangitis hervorrufen.

Da eine natürliche Resistenz gegen Aminopenicilline und ältere Cephalosporine besteht, werden zur medikamentösen Therapie Chinolonen und Aminoglykoside eingesetzt. (Hof/Dörries, 2005, S. 397f)

Klebsiella

Es handelt sich um einen fakultativ pathogenen Keim. Zusammen mit Enterobacter, ist er der drittbedeutenste nosokominale Infektionserreger. Um eine Infektion auszulösen, muss eine Prädisposition beim Wirt bestehen.

Klebsiella pneumoniae und Klebsiella oxytoca können unter anderem Cholangitis, Cholezystitis und Pleuritis auslösen.

Die medikamentöse Therapie ist aufgrund von Resistenzen gegenüber Benzylpenicillin und Aminopenicillin schwierig. (Hof/Dörries, 2005, S. 395f)

Proteus

Durch mit dem Keim kontaminierte Lebensmittel, können Gastroenteritiden entstehen. Die Keime produzieren große Mengen an Urease, welches die Entstehung von Nierensteinen fördert. Aus Harnstoff entsteht verstärkt Ammoniak, dadurch steigt der pH-Wert im Urin und Salze kristallisieren aus.

P. vulgaris produzieren Betalaktamase, welches Antibiotika, wie Cephalosporine, spaltet. Außerdem besteht eine Resistenz gegenüber Tetrazykline. P. mirabilis ist gegen viele Antibiotika resistent. (Hof/Dörries, 2005, S. 399f)

6.2. Bakterielle Fehlbesiedlung des Dünndarms

Das Syndrom der bakteriellen Überwucherung wird auch als Blindsacksyndrom, bowel bacterial overgrowth syndrome, SBBOS, stagnant bowel syndrome oder blind loop syndrome bezeichnet. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 164)

Weitere Bezeichnungen sind Contaminated-small-bowel-syndrom und Afferent-loop-Syndrom. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 122)

Durch die Überwucherung mit Bakterien, die normalerweise im Colon leben, wird das Dünndarmmilieu verändert. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 122)

7. Ursachen einer Fehlbesiedlung des Dünndarms

Ursächlich für die Entstehung einer bakteriellen Fehlbesiedlung von Dünndarmabschnitten können verschiedene Faktoren sein.

Bakterielle Fehlbesiedlungen des Dünndarms können unter anderem bei anatomischen Veränderungen oder entzündlichen Dün- und Dickdarmerkrankungen beobachtet werden.

(Siehe Tabelle 2 – Seite: 41)

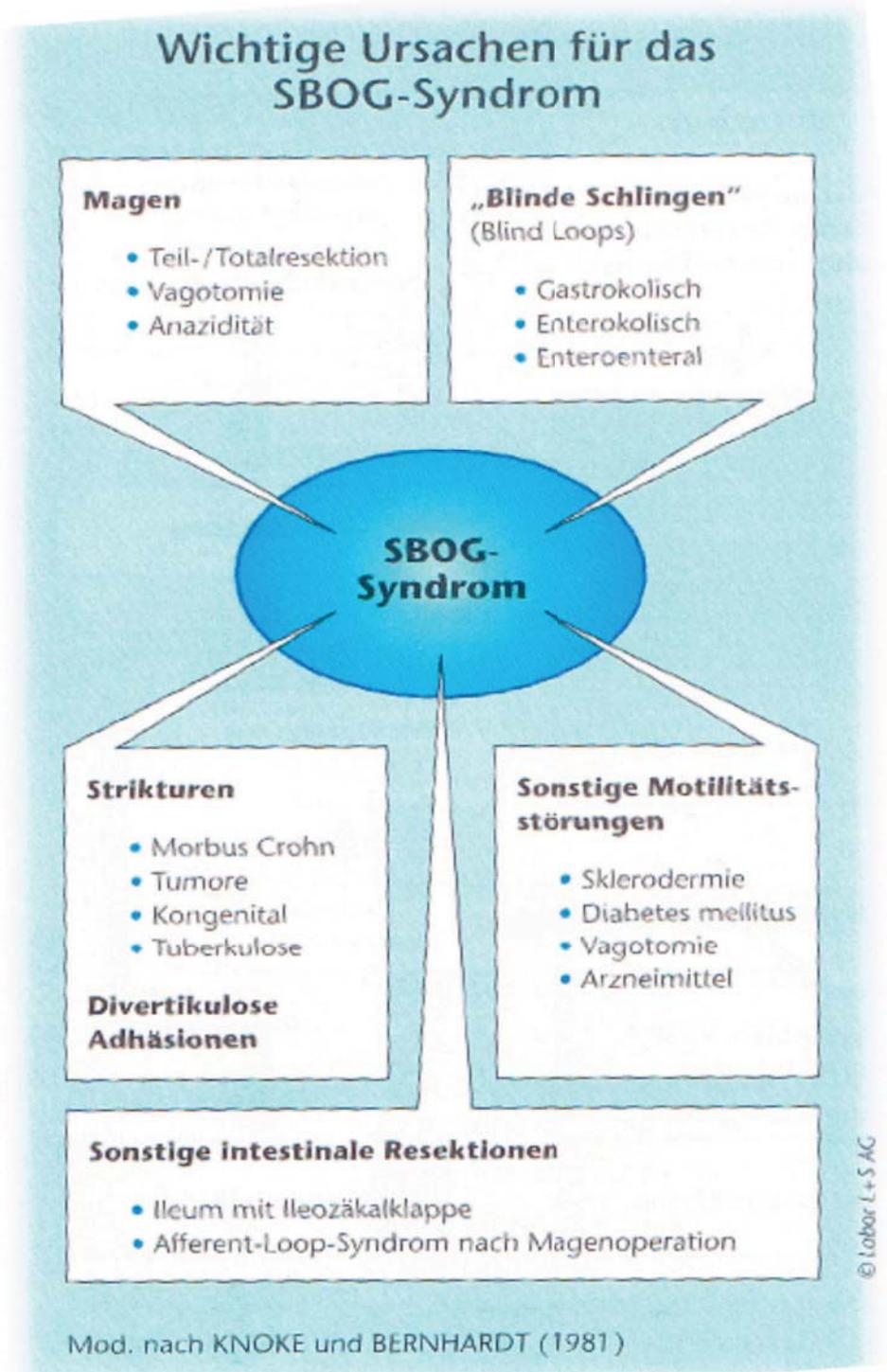


Tabelle 2: Mögliche Ursachen einer Fehlbesiedlung
(Abbildung Beckmann/Rüffer, 2000, S.124)

7.1. Anatomische Veränderungen

Es gibt verschiedene Formen anatomischer Veränderungen des Dünndarms. Dazu zählen Divertikeln, Fisteln, Strikturen und Stenosen. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 623)

Anatomische Veränderungen können unter anderem von verschiedenen Darmoperationen resultieren. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 908)

Das Blindsacksyndrom beschreibt die bakterielle Überwucherung von Dünndarmabschnitten aufgrund der Bildung von Dünndarmdivertikeln oder dem Syndrom der zuführenden Schlinge. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 43)

Durch Darmoperationen bedingte Blindsäcke können durch Anlage von Anastomosen, eines Ileumpouches oder nach Bypass-Operationen entstehen. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 908)

Liegen einzelne oder multiple Duodenal- und Jejunaldivertikel vor, kann es zu einer bakteriellen Überwucherung des Dünndarms mit Malassimilationssyndrom kommen. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 463)

Auch durch Strikturen (Stenose) und gastrokolische oder jejunokolische Fisteln können Bakterien in den Dünndarm gelangen. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 43, S. 612)

Stenosen können durch Darmerkrankungen (z.B. Morbus Crohn) hervorgerufen werden. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 908)

Die Säureschranke des Magens kann durch Teil- oder Totalresektionen gestört werden. Ursächlich für eine bakterielle Überwucherung können eine verminderte Säurebildung und/oder eine beschleunigte Magenentleerung sein. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 122)

Durch das Fehlen der sauren Magenbarriere können Bakterien in den Darm gelangen. Dies kann nicht nur postoperativ auftreten, sondern auch medikamentös bedingt sein. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 43, S. 612)

Beim Fehlen der Ileozäkklappe (Bauhin-Klappe), zum Beispiel durch eine Resektion dieser, kann es zum Rückfluss von Dickdarminhalt in den Dünndarm kommen. So gelangen Bakterien der Colonflora in den Dünndarm und besiedeln diesen (bakterielle Aszension). (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 43, S. 612)

7.1. ANATOMISCHE VERÄNDERUNGEN, 7.2. MOTILITÄTSSTÖRUNGEN

Eine bakterielle Überbesiedlung und deren Folgeerscheinungen können auftreten. Eine Manifestation einer chologischen Diarrhö oder einer Steatorrhö kann unterstützt werden. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 903)

Auch eine allgemeine Schädigung der Darmschleimhaut kann zu einer bakteriellen Überwucherung des Dünndarms führen. Diese Schädigung kann als Folge einer Strahlen- oder Chemotherapie auftreten.

Die allgemeine Resistenz kann durch Mangelernährung oder Immunglobulinmangel-Syndrome herabgesetzt werden. (Beckmann//Rüffer, 2000, S. 124)

Der Anstieg von Keimen mit proteolytischer Potenz kann ein Hinweis für eine exokrine Pankreasinsuffizienz sein. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 250)

7.2. Motilitätsstörungen

Selten sind Motilitätsstörungen des Dünndarms primäre Spätfolge einer Erkrankung. Öfter sind sie eine sekundäre Spätfolge. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 629)

Motilitätsstörungen können auf verschiedene Weise entstehen. Sie können die Folge einer autonomen diabetischen Neurogastroenteropathie des Dünndarms, einer Sklerodermie oder einer Amyloidose sein. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 43)

Eine Verlangsamung kann einen Zusammenhang mit Diabetes mellitus, Neurogen, Hypothyrose oder Pseudoobstruktion aufweisen. (Wolfram/Husemeyer, 1986, S. 15f)

Beispielsweise kann eine bakterielle Überbesiedlung des Dünndarms mit Dickdarmbakterien durch Störungen der Nüchternmotilität bei diabetischer Neurogastroenteropathie hervorgerufen werden. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 629)

Finden die Selbstreinigungsmechanismen nicht statt oder ist der Prozess gestört, kann eine bakterielle Fehlbesiedlung entstehen. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 348f)

Durch die verlangsamte Transitzeit des Darminhaltes können sich Bakterien vermehren und zu einer Überwucherung führen. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 43)

Ein Teil der Symptome einer Motilitätsstörung kann auch durch die Fehlbesiedlung bedingt sein. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 348f)

Zu den Symptomen zählen eine Überblähung des Abdomens und viele sehr uncharakteristische Beschwerden. Häufig kommt es durch die Überbesiedlung zu einer Malassimilation. Dies wiederum führt zu Durchfällen.

Bakterielle Überwucherung kann zu Gallensalz-mangel führen. Infolge dieser Verdauungs- und Resorptionsstörung führt dies zur verminderten Flüssigkeitsresorption.

Eine vermehrte Flüssigkeitssekretion kann durch bakterielle Enterotoxine von Cholerae und E. coli hervorgerufen werden. Auch Toxine, wie Staphylo-toxin und Clostridium perfringens Toxin können hierfür verantwortlich sein. Außerdem können durch Bakterien hervorgerufene Verletzungen der Schleimhaut zu einer vermehrten Flüssigkeitssekretion führen. (Wolfram/Husemeyer, 1986, S. 15f)

7.3. Antibiotika

Die physiologische intestinale Flora kann durch die Einnahme von Antibiotika gestört werden. Ist die Kolonisationsresistenz gestört, zum Beispiel durch eine antibiotikabedingte Schwächung von Bacteroides-Arten, kann ein Überwuchs von Clostridium difficile, Enterobacter, Proteus, Staphylococcus aureus oder Candida entstehen. Diese Erreger können Toxine bilden und antibiotikaassoziierte Diarrhöen, Diarrhöen mit nichtpseudomembranöser Kolitis oder Diarrhöen mit pseudomembranöser Kolitis auslösen. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 635)

7.4. Pathophysiologie einer Fehlbesiedlung nach einer Dünndarmoperation

Durch die Stase des Darminhaltes kommt es nicht nur zu einer Zunahme der Keimzahl, sondern auch zu einer Verschiebung des Keimspektrums. Es findet eine Kolonisierung der Dünndarmflora statt. Die Zahl anaerober Keime im Verhältnis zu den aeroben Keimen nimmt zu. Der Darminhalt und die Schleimhaut im Blindsack werden dadurch verändert.

Es findet eine bakterielle Dekonjugation der Gallensäure im Blindsack statt. Dadurch ist die Versorgung der Mizellen mit Gallensäure eingeschränkt. Eine Störung der Mizellenbildung ist die Folge. Dies wiederum führt zu einer Fettresorptionsstörung mit Steatorrhö und mangelnder Resorption fettlöslicher Vitamine.

7.4. PATHOPHYSIOLOGIE EINER FEHLBESIEDLUNG NACH EINER DÜNNDARMOPERATION, 8. FOLGEN EINER BAKTERIELLEN ÜBERWUCHERUNG DES DÜNNDARMS

Hydroxyfettsäuren entstehen bakteriell aus Fettsäuren. Zusammen mit dekonjugierten Gallensäuren wirken diese toxisch auf die Schleimhaut in der Schlinge und den nachfolgenden Darmteilen. Eine Stimulation der Gallensäuresekretion wird ausgelöst.

Durch Veränderungen der Schleimhaut verringert sich die Anzahl der Glucosetransporter pro Fläche.

In den unteren Darmabschnitten entstehen aus nichtresorbierten Kohlenhydraten, Eiweißen und Fetten kurzkettige Fettsäuren. Diese verstärken die Diarrhö.

Durch bakteriellen Verbrauch entsteht ein Vitamin-B₁₂-Mangel. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 908)

8. Folgen einer bakteriellen Überwucherung des Dünndarms

Eine bakterielle Überwucherung kann zahlreiche Folgen, wie Meteorismus, Steatorrhöen oder Diarrhöen nach sich ziehen. Die Symptome können den Alltag des Betroffenen mehr oder weniger stark beeinträchtigen.

Die Folgen des SBOG-Syndroms sind in Tabelle 3 (Seite 46) aufgezeigt.

8. FOLGEN EINER BAKTERIELLEN ÜBERWUCHERUNG DES DÜNNDARMS

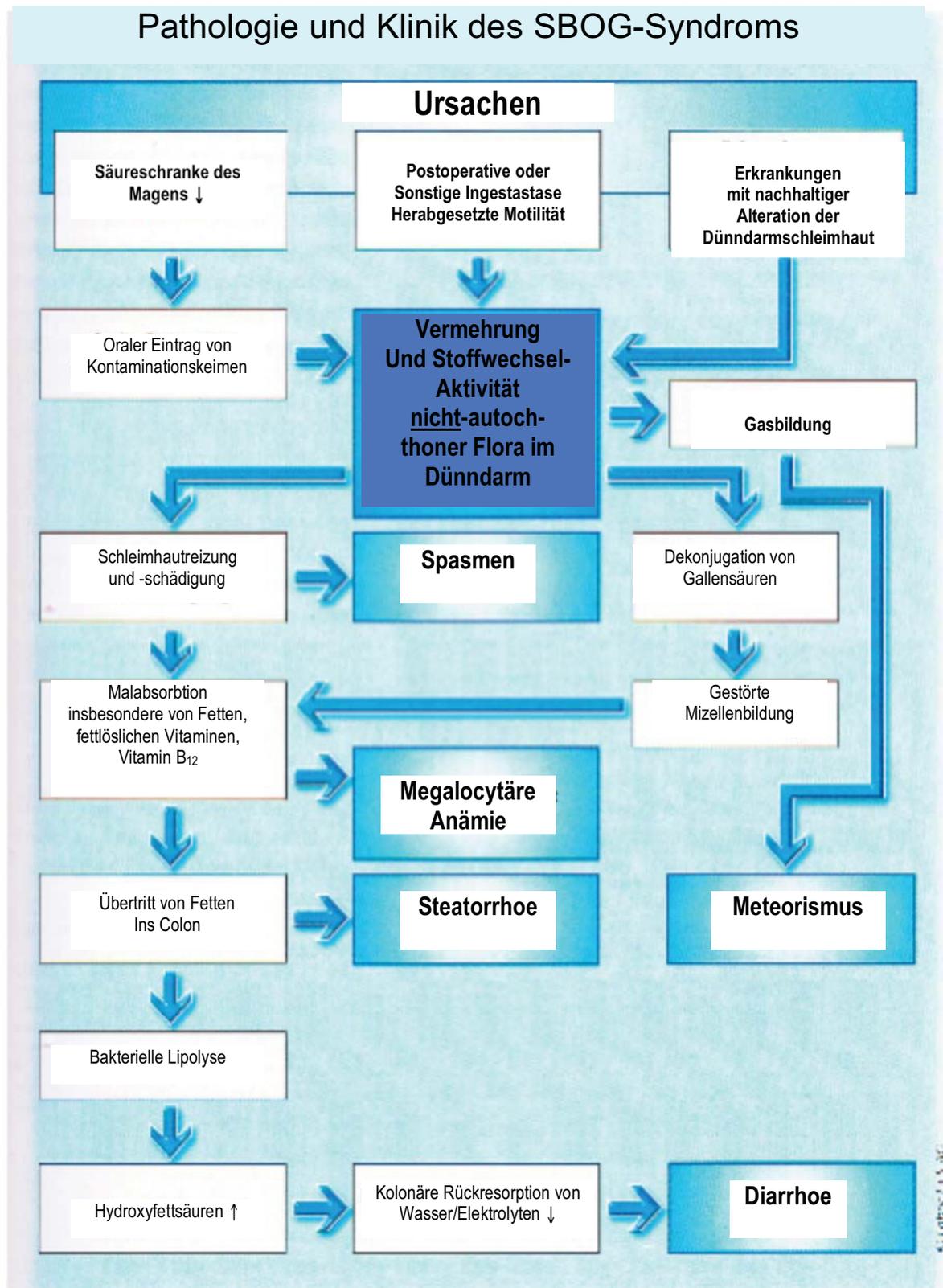


Tabelle 3: Pathologie und Klinik des SBOG-Syndroms

(Abbildung Beckmann/Rüffer, 2000, S.123)

8.1. Symptome einer bakteriellen Überbesiedlung nach einer Operation

Es gibt sehr verschiedene Ausprägungen der Symptome. Eine klinische Manifestation des Syndroms kann nach Operationen erst nach Jahren erfolgen.

Manchmal treten nur allgemeine Symptome, wie Bauchschmerzen, Blähungen und Krämpfe auf. Bei Strikturen und operativ angelegtem Pouch treten diese Symptome oft lange vor einer Diarrhö oder Steatorrhö auf.

Das Vollbild des Syndroms setzt sich aus wässriger Diarrhö, Steatorrhö, Anämie und Gewichtsverlust zusammen. Ursächlich für die Anämie können Eisenverlust oder B₁₂-Mangel sein.

Mangelzustände an fettlöslichen Vitaminen können als Folge einer Fettmalabsorption auftreten. Selten führt eine mangelnde Eiweißverdauung und Resorption zu einer Hypoproteinämie. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 909)

8.2. Diarrhö

Erkrankungen mit bakterieller Überwucherung des Dünndarms können zu einer Dekonjugation von Gallensalzen führen. Die Lösung der Fette wird gestört. Auch eine länger andauernde bakterielle Infektion kann neben dem Malassimilationssyndrom eine osmotische Diarrhö zur Folge haben. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 42f)

Zur Therapie werden Breitspektrumantibiotika eingesetzt. Allerdings sind zu meist erst nach 2-3 Wochen Erfolge erkennbar.

Eine weitere Möglichkeit ist eine chirurgische Resektion. Diese wird vor allem beim Blindsacksyndrom durchgeführt. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 42f)

Es kann auch eine malabsorptive Diarrhö verursacht werden. Malabsorptive Diarrhöen treten in zeitlicher Assoziation mit der oralen Nahrungsaufnahme auf. Durch die verminderte Resorption entsteht ein vermehrtes Flüssigkeitsvolumen in Dünn- und Dickdarm. Der weitere Anstieg des intraluminalen Flüssigkeitsvolumens führt zu einer Verstärkung der Symptomatik.

Durch Fasten kann es zum vorläufigen Ausbleiben der Durchfälle kommen. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 88f)

Die symptomatische Therapie nimmt eine lebensqualitätssteigernde Rolle ein. Unspezifische Durchfallpräparate können die Symptome einer Diarrhö behandeln.

(Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 46)

8.3. Steatorrhö

Eine bakterielle Überbesiedlung kann zur Folge haben, dass die übliche Gallensäurekonzentration durch den bakteriellen Abbaus unterschritten wird. Triglyceride, die aufgrund von bakterieller Überbesiedlung im Dünndarm, nicht resorbiert wurden und in den Dickdarm gelangen, werden bakteriell zu freien Fettsäuren und Hydroxyfettsäuren abgebaut. Hydroxyfettsäuren haben vor allem im Dickdarm eine laxative Wirkung. Dies führt zu einer Stuhlfettausscheidung von $>7\text{g/Tag}$, welches als Steatorrhö bezeichnet wird. Folgen einer Steatorrhö sind ein erhöhter Kalorienverlust, Durchfälle, der enterale Verlust von Calcium und eine gesteigerte Oxalatesorption mit „enteraler“ Hyperoxalurie. Diese ist dadurch bedingt, dass Oxalat durch den intraluminalen Calciummangel ungehindert resorbiert wird. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 622)

8.4. Meteorismus

Eine bakterielle Überbesiedlung des Dünndarms kann unter anderem zu Meteorismus führen. Meteorismus wird mit einer erhöhten intestinalen Gasmenge verbunden. Die Transitzeit im Dünndarm ist verlängert. Dadurch kann ein Pooling des Gases bewirkt werden. Es entsteht ein subjektives Völlegefühl oder das Gefühl gebläht zu sein. Außerdem kommt es teilweise zu einer Zunahme des Bauchumfangs. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 96ff)

Durch ein Übermaß an leicht verwertbaren Substraten, wie Kohlenhydraten und Eiweißen, können sich bestimmte Gattungen von Mikroorganismen stark vermehren. Es werden verstärkt CO_2 , H_2 , Stickstoff, H_2S und Methan gebildet. Ein Teil der Gase wird resorbiert und abgeatmet. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 93)

Meist resultiert aus dem Meteorismus keine erhebliche Flatulenz. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 96)

8.5. Malabsorption von Nährstoffen

Als Malabsorption wird die Störung der Resorption digestiver Nahrungsendprodukte aus dem Dünndarm bezeichnet. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 622)

Bei einer bakteriellen Fehlbesiedlung kann die Malabsorption durch eine luminale Maldigestion oder eine zelluläre Malabsorption, aufgrund von geschädigten Zottenepithelzellen, bedingt sein. (Gerok/Huber et al., 2007, S. 544)

Bei alten Menschen, die unter einer Malabsorption leiden, ist eine bakterielle Fehlbesiedlung die häufigste Ursache. (Layer/Rosien, 2008, S. 246)

Durch verschiedene anatomische Veränderungen oder Erkrankungen kann es zu einer vorzeitigen Dekonjugation konjugierter Gallensäuren kommen. Dekonjugierte und sekundäre Gallensäuren entstehen. Diese haben eine toxische Wirkung auf das Darmepithel und können Durchfälle induzieren. Die Konzentration von Gallensäuren wird durch die bakterielle Aktivität im Darmlumen unterschritten. Folge ist eine Malabsorption von Fett und fettlöslichen Vitaminen (A, D, E, K). (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 623)

Eine Dekonjugation der Gallensalze stört die Lösung der Fette. Eine Fettmalabsorption ist die Folge. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 161)

Der Mangel an Gallensäuren, aufgrund von bakterieller Übersiedlung des Dünndarms, kann somit zu einer Malabsorption von Nahrungsfetten führen. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 622)

Eine bakterielle Fehlbesiedlung des Dünndarms hat häufig eine Vitamin-B₁₂-Malabsorption zur Folge.

Vitamin-B₁₂ wird gebunden und zu unwirksamen Cobamiden metabolisiert. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 625f)

Eine pathologische Vitamin-B₁₂-Resorption normalisiert sich nach Antibiotikagabe. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 626)

Folgen eines Vitamin-B₁₂-Mangels können eine megaloblastäre Anämie und neurologische Veränderungen (funikuläre Myelose) sein. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 626)

Andere Ursachen für einen B₁₂-Mangel können eine exokrine Pankreasinsuffizienz oder in seltenen Fällen eine angeborene Störung des Cobalminstoffwechsels oder die Infestation eines Fischbandwurms sein. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 46)

Diese möglichen Ursachen müssen für eine adäquate Behandlung ausgeschlossen werden. Die Fermentation von Kohlenhydraten findet durch bakterielle Überwucherung des Dünndarms vorzeitig statt. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 623)

Durch bakterielle Fermentation werden die Kohlenhydrate im Dickdarm abgebaut. Durch eine Kohlenhydratmalabsorption können wässrige Stühle mit saurem pH, Meteorismus und Flatulenz auftreten. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 626)

8.6. Laktazidose

Eine veränderte anaerobe Darmflora von Dünn- und Dickdarm zugunsten der proteolytischen Flora, schwächt die saccharolytische Flora und kann zu einem Überangebot nichtresorbierbarer Kohlenhydrate führen. Die D-Lactatbildung wird stark erhöht, sodass eine Laktazidose entsteht. Bei einer Laktazidose steigt der Laktatwert im Blut an, während der Blut-pH-Wert abfällt.

Eine Laktazidose kann durch die Reduzierung der Kohlenhydrataufnahme und Antibiotikagabe behandelt werden. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 905)

8.7. Pathophysiologie nach einer Dickdarmoperation

Die Resektion von Colonanteilen kann verschiedene Veränderungen des Restdarms bewirken. Es können unter anderem nach einer Proktokolektomie Veränderungen der intestinalen Flora direkt auftreten oder Veränderungen der Motilität, welche wiederum die intestinale Flora beeinflusst, auftreten. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 910)

Durch die Veränderung des bakteriellen Milieus wandelt sich die Ileumschleimhaut in eine colonähnliche Schleimhaut um. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 910)

Als Therapie bei einer Diarrhö oder Inkontinenz nach einer Dickdarmoperation mit einer bakteriellen Überbesiedlung wird eine Antibiotikabehandlung empfohlen. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 910f)

9. Nachweis einer bakteriellen Fehlbesiedlung

Bei Zeichen einer Malabsorption sollte der Nachweis eines Vitamin-B₁₂-Mangels, des Serumcalciums, des Serumeiweißes und eine Stuhlfettbestimmung erfolgen.

Die bakterielle Untersuchung des proximalen Dünndarmaspirates gilt als direkter und exakter Nachweis einer bakteriellen Überbesiedlung. Allerdings ist dies eine sehr aufwändige Methode. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 164f)

9.1. Diagnose einer bakteriellen Dünndarmüberwucherung

Diarrhö, Gewichtsverlust und Meteorismus gehören zu den Anzeichen für eine bakterielle Überwucherung. Ein Vitamin-B₁₂-Mangel oder ein erhöhter Folsäurespiegel sind erste Indizien für eine Überwucherung. Wurden diese ermittelt, sollten eine Bildgebung des Dünndarms und eine quantitative Stuhlfettbestimmung durchgeführt werden. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 164f)

Eine Diagnose kann allerdings nicht nur aufgrund einer Stuhluntersuchung gestellt werden. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 124)

Danach sollten ein Schilling-Test oder ein H₂-Atemtest angewandt werden.

Es ist problematisch die bakterielle Überwucherung mit nur einer Methode sicher festzustellen. Daher wird meist eine probatorische antibiotische Therapie empfohlen. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 164f)

Sind organische Veränderungen, wie Mortalitätsstörungen oder Stenosen, ursächlich für die Fehlbesiedlung, kann dies durch eine Dünndarm-Röntgenuntersuchung ermittelt werden.

(Gerok/Huber et al., 2007, S. 544)

9.2. Milchsäurebestimmung aus dem Stuhl

Bei dem Verdacht auf ein Dünndarmüberwucherungssyndrom kann eine Milchsäurebestimmung aus dem Stuhl erste Hinweise geben. Diese Methode ist schnell und einfach. Allerdings kann ein erhöhter Milchsäuregehalt im Stuhl auch durch eine Kohlenhydratintoleranz bedingt sein. Daher sollte eine Kohlenhydratintoleranz zunächst ausgeschlossen werden.

Milchsäure entsteht durch den bakteriellen Abbau von Kohlenhydraten, wie Glucose, Fructose, Lactose, Stärke, Hemizellulosen und Zellulose. Normalerweise ist nur ein geringer Milchsäuregehalt von ≤ 10 mg/g Stuhl nachweisbar. Ist der Gehalt erhöht, deutet

dies auf einen vermehrten bakteriellen Abbau im Colon hin. Es sollten weitere Laboruntersuchungen, wie ein Kohlenhydratbelastungstest oder ein Wasserstoff-Atemtest anschließen. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 258f)

9.3. Stuhlflora-Untersuchung

Eine Quantifizierung der verschiedenen Keimgattungen und -arten kann durch eine Stuhlflora-Untersuchung erfolgen. Zahlenmäßige Verschiebungen der Zusammensetzung können so deutlich werden. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 237)

Bei der Stuhlflora-Untersuchung sind verschiedene Faktoren zu berücksichtigen.

Wird eine Verdünnungsreihe angelegt und erfolgt eine Ausplattierung auf festen polytrophen und selektiven Nährmedien, können bei der Keimzählung Messfehler von bis zu einer halben Zehnerpotenz auftreten.

Es muss ausgeschlossen werden, dass keine Fehler bei der Probenahme und dem Versand aufgetreten sind.

Um die Summe der Stoffwechselaktivitäten im Dickdarm widerzuspiegeln, sollte der Stuhl-pH-Wert ermittelt werden.

Um hinreichende Aussagen über den Zustand der Kolonisationsresistenz treffen zu können, müssen sowohl, die aeroben, anaeroben und mikroaerophilen Keimgattungen erfasst werden.

Es ist zu berücksichtigen, dass sich die Normwerte auf den mitteleuropäischen Durchschnitt beziehen. Deutliche Abweichung der Ernährungsgewohnheiten gegenüber denen der mitteleuropäischen Bevölkerung können Abweichungen der Flora-Zusammensetzung bedingen. Außerdem gibt es eine altersabhängige Variabilität.

Es können nur Rückschlüsse auf Veränderungen der Colon- und Rektumflora geschlossen werden. Direkte Rückschlüsse auf die Flora in höheren Darmabschnitten können nicht getroffen werden. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 278ff)

Liegt der Stuhl-pH-Wert deutlich über dem Normbereich, lässt dies auf ein erhöhtes Vorkommen von proteolytisch aktiven Keimen (E.coli, Proteus, Clostridium) schließen. Diese produzieren vermehrt alkalische Metabolite. Keime der obligaten saccharolytischen Säuerungsflora (Enterococcus, Bifidobakterium, Lactobacillus) treten vermindert im Stuhl auf. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 301)

Ist der pH-Wert in den sauren Bereich verschoben, ist meist ein vermehrter mikrobieller Kohlenhydratumsatz ursächlich. Dieser kann durch ein gesteigertes Kohlenhydratangebot im Darm oder eine exokrine Pankreasinsuffizienz bedingt sein. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 307)

9.4. Schilling-Test:

Dieser Test soll die Ursache eines Vitamin-B₁₂-Mangels und die Resorptionsfunktion des Ileums überprüfen. Nachdem der nüchterne Patient die Harnblase entleert hat, nimmt er oral radioaktiv markiertes Vitamin-B₁₂ auf. Ca. 50 % der Dosis werden resorbiert. Die Vitamin-B₁₂-Bindungskapazität in Leber und Serum soll gesättigt werden. Dazu wird dem Patienten eine Stunde nach Testbeginn 1 mg nichtradioaktives Vitamin-B₁₂ parental verabreicht. Eine rasche Ausscheidung des radioaktiv markierten Vitamins ist die Folge. Die Menge des Co-Vitamin-B₁₂ wird im 24 Stunden- Sammelurin bestimmt. Der Co-Vitamin-B₁₂-Gehalt sollte >7-10 % der oral aufgenommenen Dosis sein.

Bei Kindern und Schwangeren sollte dieser Test nicht angewandt werden. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 164)

9.5. Atemgastests

Diese Methode der Diagnose ist patientenschonend und nichtinvasiv. Die in der Atemluft nachgewiesenen Metaboliten der Intestinalflora, wie Methan und Wasserstoff, lassen Aussagen über die mikrobielle Stoffwechselaktivität zu. Wird vermehrt Wasserstoff in der Atemluft nachgewiesen, lässt dies auf ein erhöhtes Vorkommen von wasserstoffproduzierenden Bakterien, wie Clostridium oder Bacteroides-Arten schließen. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 270)

Methanbildner setzen Wasserstoff um und produzieren Methan. So kann also bei einem erhöhten Methannachweis auf ein vermehrtes Vorkommen von Methanbildnern geschlossen werden. Da Methan beim Umsatz von Kohlenhydraten entsteht, müssen die Methanbildner aus der Gruppe der saccharolytischen Darmflora stammen. Sulfat-reduzierende Bakterien produzieren Methanethiol.

Damit die Testergebnisse nicht verfälscht werden, sollte der Patient am Vortag keine langsamverdaulichen Nahrungsmittel, wie ballaststoffreiche Lebensmittel, verzehren. Zwölf Stunden vor dem Test darf keine Nahrung mehr verzehrt werden. Es darf nur

9.5. ATEMGASTESTS, H₂-ATEMTEST

Wasser getrunken werden. Der Patient darf mindestens 30 Minuten vor dem Test und während dessen nicht rauchen, schlafen oder sich körperlich stärker betätigen. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 270)

H₂-Atemtest

Eine bakterielle Fehlbesiedlung kann durch einen H₂-Glucose-Atemtest detektiert werden. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 93)

Der H₂-Atemtest basiert darauf, dass ca. die Hälfte des intraluminalen Wasserstoffs abatmet wird. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 97)

Es werden 10 g Lactulose oder 50 g Glucose oral verabreicht. Normalerweise werden beide Zucker von Bakterien im Dickdarm unter der Freisetzung von Wasserstoff verstoffwechselt. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 909)

Ist der Dünndarm mit Dickdarmbakterien besiedelt, wird die Lactulose bereits im Dünndarm abgebaut. Dabei entstehen Gase. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 271f)

Der Gehalt an Wasserstoff in der Atemluft wird gemessen. Steigt der Wasserstoffgehalt in der Atemluft vorzeitig an, deutet dies auf eine Fehlbesiedlung hin. Allerdings können durch eine schnelle Darmpassage Fehlinterpretationen auftreten. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 909)

Die Verstoffwechslung von Laktulose soll durch Tabelle 4 (Seite 55) verdeutlicht werden.

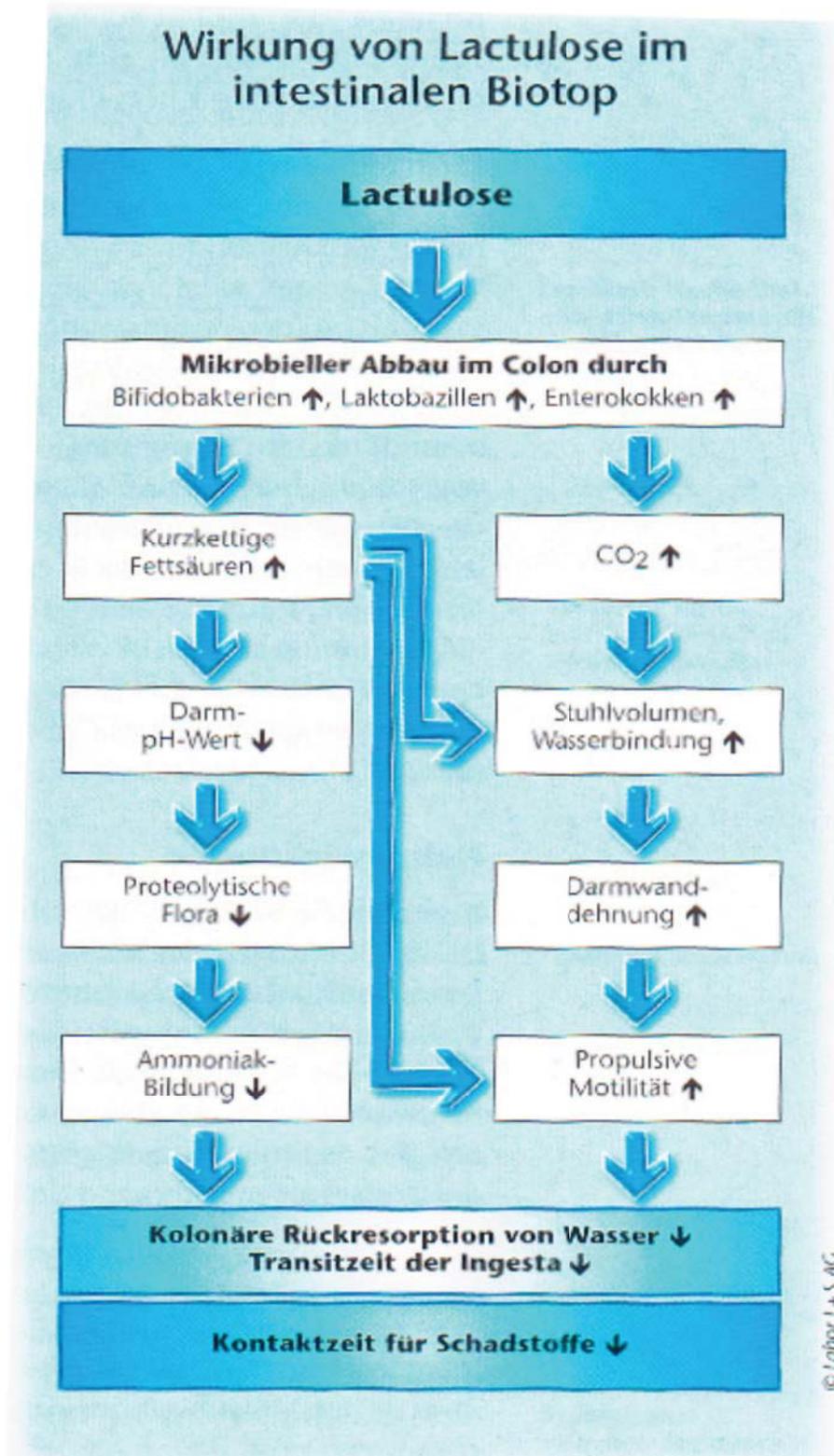


Tabelle 4: Wirkung von Lactulose

(Abbildung: Beckmann/Rüffer, 2000, S.323)

10. Therapie von Fehlbesiedlungen

Ist die Fehlbesiedlung des Darms nicht behoben, können immer wieder Darmprobleme auftauchen.

Es wird behauptet, dass die Darmflora langfristig durch die richtige Lebensmittelkombination positiv beeinflusst werden kann.

Angeblich können Milchsäurebakterien die Funktion der Darmflora kurzfristig und zeitlich begrenzt übernehmen. Daher wird empfohlen Joghurt mit Honig zu verzehren. Allerdings besiedeln diese Bakterien den Darm nicht dauerhaft.

Auch von Präparaten auf Basis von Darmbakterien wird behauptet, sie können zeitlich begrenzt wirksam sein. Angeblich kann die Darmflora durch Joghurt oder Präparate aktiviert werden. Belege gibt es dafür allerdings nicht. (Dries/Dries, 1994, S. 150)

Auch wenn durch die richtige Kombination von Lebensmitteln tatsächlich Beschwerden gelindert werden könnten, ist das Problem damit allerdings nicht behoben. (Dries/Dries, 1994, S. 152)

Um eine natürliche Darmflora aufzubauen empfiehlt Weiss einen Bittertee und ein flüssiges Bittermittel (Biovent-Tee, Biodigest). Dies sind biologische Medikamente, die zwischen den Mahlzeiten eingenommen werden sollen. (Weiss, 1990, S. 102f)

Allerdings liefert er dafür weder eine Begründung, noch beschreibt er, wie diese Mittel wirken sollen. Ob diese wirklich einen Einfluss auf die Darmflora und ihre Zusammensetzung haben, müsste durch praktische Studien, in denen diese Bittermittel zum Einsatz kommen, ermittelt werden.

10.1. Therapie bei einer Verschiebung der intestinalen Mikroökologie

Die Grundursache der Verschiebung muss behoben werden, damit die Verschiebung dauerhaft therapiert werden kann.

Bei einer Pankreasinsuffizienz kann eine Substitutionstherapie mit verschiedenen Verdauungsenzym-Präparaten erfolgen. Der Stuhl-pH-Wert kann durch Lactulose rasch abgesenkt werden. Das Wachstum der proteolytischen Flora wird gehemmt, während die Säuerungsflora gefördert wird. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 301)

Die Aufnahme von Eiweiß und Fett sollte reduziert werden. Da häufig die Gallensäuren-Sekretion vermindert ist, kann Chologoga zur Anregung dieser eingesetzt werden. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 304)

Ob eine nachhaltig positive Wirkung auf die Darmflora zu erzielen ist, wird nicht beschrieben.

10.2. Therapie einer bakteriellen Überbesiedlung

In der Therapie werden drei Ziele unterschieden.

Die Ursache des Blindsacksyndroms soll behoben werden, die bakterielle Überbesiedlung soll behandelt werden und es soll eine Behandlung der Malabsorption und ihrer Folgen stattfinden.

Ist die Ursache des Syndroms chirurgisch zu behandeln, sollte diese Ursache korrigiert werden. Es kann auch eine medikamentöse Therapie stattfinden. Diese ist intermittierend und unter Umständen dauerhaft. Häufig kann das Blindsacksyndrom durch Antibiotika behoben werden. Innerhalb einer Woche sollte eine Besserung der Symptome erkennbar sein.

Liegt ein Malabsorptionssyndrom vor, muss dieses diätetisch behandelt und substituiert werden. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 910f)

Die Mangelzustände müssen ausgeglichen werden. (Gerok/Huber et al., 2007, S. 545)

10.2.1. Antibiotikatherapie

Als Therapie einer bakteriellen Fehlbesiedlung werden in der Regel Antibiotika eingesetzt. Parallel kann eine Dauertherapie mit medizinischer Hefe erfolgen. (Layer/Rosien, 2008, S. 246)

Besonders Überwucherungen mit den Keimen Pseudomonas und Proteus werden mit Antibiotika behandelt, da diese zu großflächigen Entzündungen der Darmschleimhaut führen können. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 360)

Je nach Bakterium werden verschiedene Antibiotika eingesetzt.

Problematisch bei der Therapie mit Antibiotika ist die potentielle Resistenz der Bakterien. Haben die Bakterien erst mal eine Resistenz entwickelt, ist das Antibiotikum nicht mehr wirksam.

Eine Resistenzentwicklung kann durch rotierende Antibiotikaregime verhindert werden. (Gerok/Huber et al., 2007, S. 545)

Um eine gezielte Antibiotikatherapie durchzuführen, müssen Resistenzprüfungen durchgeführt werden. Resistenzen kommen oft bei Stämmen, wie Enterobacteriaceae, Pseudomonaden, Staphylokokken und Enterokokken vor. (Kayser/Bienz et al., 2001, S. 197)

Häufig werden Tetrazykline zur Keimreduktion eingesetzt. Verändern sich die Symptome nicht, werden Cephalosporine gegen anaerobe Keime eingesetzt.

Die Antibiotika werden 7-10 Tage eingenommen. Die Symptome können sich für mehrere Monate bessern, sie können aber auch bereits nach wenigen Wochen wieder auftreten. In diesem Fall ist eine Dauertherapie erforderlich. (Adler/Beglinger et al., 2000, S. 115ff)

Bei der Dauertherapie werden nach Bedarf oder 7-10 Tage im Monat Antibiotika eingenommen. (Gerok/Huber et al., 2007, S. 545)

Bei einer Stearrhö muss eine langanhaltende parenterale Ernährung durchgeführt werden. So können die Symptome einer Malnutrition gelindert werden.

Ist eine Motilitätsstörung ursächlich für die Fehlbesiedlung, kann diese durch motilitätsstimulierende Medikamente behoben werden. So kann auch eine folgende Malabsorption gebessert werden. (Adler/Beglinger et al., 2000, S. 115ff)

10.2.2. Phytopharmaka

Karaminataiva sollen unter anderem eine spasmolytische Wirkung auf die Darmschleimhaut haben und somit den Abgang von Flatus erleichtern. Durch eine antimikrobielle Wirkung sollen Bakterien an der übermäßigen Darmgasentwicklung gehindert werden.

Zu den Karaminataiva zählen Kümmel, Fenchel, Anis, Pfefferminze, Küchenzwiebel und Knoblauch. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 365)

Welche Lebensmittel angeblich Phytopharmaka enthalten und gegen welche Beschwerden diese helfen sollen, zeigt Tabelle 5 (Seite 59).

Allerdings ist es nicht nachgewiesen, dass Phytopharmaka tatsächlich eine Wirkung haben.

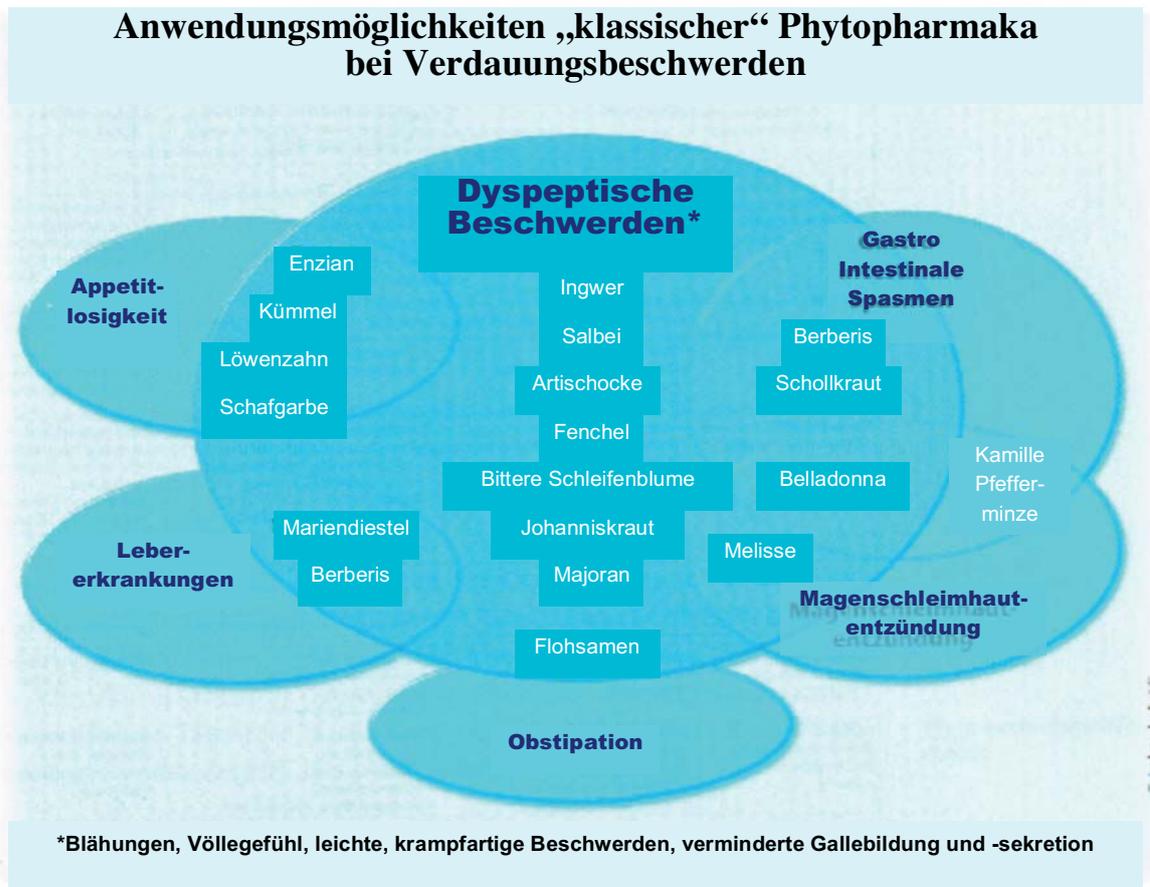


Tabelle 5: Anwendung von Phytopharmaka

Abbildung Beckmann/Rüffer, 2000, S. 365)

10.2.3. Therapie einer exokrinen Pankreasinsuffizienz

Ist eine exokrine Pankreasinsuffizienz ursächlich für eine Fehlbesiedlung des Darms, muss zunächst die Pankreasinsuffizienz behoben werden.

Bei einer exokrinen Pankreasinsuffizienz ist eine Reduktion der Nahrungsfette empfehlenswert. Außerdem können Enzyme, wie Formulierungen aus Schweinepankreatin, eingesetzt werden. Es ist wichtig, dass die pankreatischen Lipasen die Magenpassage unbeschadet überstehen und erst im Duodenum freigesetzt werden. Durch Entschäumer, wie Simethicon, können eine Linderung des Meteorismus und eine Erleichterung des Gasabgangs erfolgen. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 363)

Die Ausscheidung der Verdauungsenzyme im Pankreas können durch freie Fettsäuren ausgelöst werden. Die Fettverdauung im Magen wird durch relativ geringe Mengen an Pankreasenzymen in Gang gebracht. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 364)

Gallenwirksame Substanzen, die in Phytopharmaka enthalten sein sollen, haben angeblich eine Wirkung auf die exokrine Pankreasfunktion. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 364)

10.2.4. Therapie einer Diarrhö

Diarrhöen haben ein Defizit im Elektrolyt- und Wasserhaushalt zur Folge. Bei akuten Diarrhöen kann dies durch eine orale Flüssigkeitszufuhr von 3-4 Litern am Tag ausgeglichen werden. Die Resorption von Natrium und Wasser wird durch Kohlenhydrate gefördert. Daher ist die Aufnahme für den Ausgleich des Flüssigkeits- und Elektrolytverlustes zu empfehlen. Es ist sinnvoll, auf eine ausreichende Kochsalzzufuhr bei Tees und Säften zu achten.

Besonders geeignet für die orale Therapie ist eine WHO-Lösung. Diese setzt sich aus 2 Litern Wasser mit 7g NaCl, 5g NaHCO₃, 3g KCl und 40g Glucose zusammen. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 94f)

10.2.5. Therapie bei Obstipation

Ist die bakterielle Fehlbesiedlung durch eine verlangsamte Darmtransitzeit bzw. durch eine Obstipation bedingt, empfiehlt es sich, diese zu behandeln und damit die Fehlbesiedlung zu beheben.

Häufig werden Laxantien eingenommen, um die Obstipation zu beheben. Weniger verbreitet ist die Behandlung in Form einer Ernährung mit ballaststoffreicherer Kost. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 377)

So kann beispielsweise der Verzehr von Vollkornprodukten oder Trockenobst zur Besserung einer Obstipation beitragen.

10.2.6. Ernährungstherapie bei einer Steatorrhö

Um eine Steatorrhö durch gezielte Ernährung zu behandeln, wird empfohlen, langkettige Fettsäuren nur in sehr geringen Mengen aufzunehmen. Dabei sollte die individuelle Tole-

ranz berücksichtigt werden. Eine fettarme Kost mit geringem Einsatz von Streich- und Kochfetten sollte bevorzugt werden.

Die üblichen Fette sollten durch MCT-Fette ersetzt werden. Dabei muss beachtet werden, dass MCT-Fette nicht zum Braten geeignet sind. Sie sollten nur kurz und nicht über 70°C erhitzt werden. Deshalb sollte man sie erst kurz vor dem Verzehr den Speisen hinzufügen.

Zur Gewöhnung sollte die Menge der täglich aufgenommenen MCT-Fette allmählich gesteigert werden. Zunächst sollten 20 g pro Tag aufgenommen werden. Diese Menge kann um 10-20 g pro Tag erhöht werden bis sie 100-150 g beträgt.

Fettarme Milchprodukte und fettarmes Fleisch können bedenkenlos verzehrt werden. Außerdem gibt es eine große Auswahl fettarmer Fische.

Bei Eiern sollte beachtet werden, dass das Eigelb relativ fettreich ist. Daher sollten ganze Eier nur selten verzehrt werden. Das Verzehren des Eiklars ist unbedenklich.

Alle üblichen Getreidearten, Teigwaren und Reis können gegessen werden. Nur relativ fettarme Kuchen, wie Biskuit, Hefe- und Strudelteige, sollten auf dem Speiseplan stehen.

Da Gemüse und Pilze grundsätzlich fast fettfrei sind, gibt es nur wenige Ausnahmen, die gemieden werden sollten. Zu meiden sind Kichererbsen, Sojabohnen, fettreiche Nüsse und Samen. Auf oxalsäurereiches Gemüse und Obst sollte verzichtet werden. Dazu zählen Mangold, Spinat, Rote Beete, Sauerampfer, Schnittbohnen, Mangos, Rhabarber, Stachelbeeren und Himbeeren. Es empfiehlt sich Obst mit Milchprodukten zu kombinieren, da Calciumionen Oxalsäure binden.

Auf kakaohaltige Getränke sollte verzichtet werden. Kaffee sollte nur eingeschränkt konsumiert werden. (Behr-Völtzer/Hamm et al., 1993, S. 78ff)

10.2.7. Mikrobiologische Therapie

Bei der mikrobiologischen Therapie werden Probiotika eingesetzt.

Häufig erfolgt diese Therapie über die orale Einnahme von Lösungen. Diese Suspensionen werden aus Pulvern, die in Wasser aufgelöst werden, hergestellt und tropfenweise dosiert. Es können aber auch Tabletten, Kapseln, Dragees oder Granulate eingenommen werden. (Rusch, 1999, S. 107)

Es können auch Eigenimpfstoffe eingesetzt werden. Diese werden aus Krankheitserregern hergestellt, die dem Organismus entnommen wurden. In angepassten Stärken können sie

oral eingenommen werden. Die Verabreichung kann auch durch das Auftragen auf die Haut oder durch Injektionen erfolgen.

Zunächst muss durch eine Laboranalyse die Bakterienzusammensetzung der Darmflora ermittelt werden. Durch detaillierte Ergebnisse und eine differenzierte Diagnose können gezielte therapeutische Maßnahmen durchgeführt werden.

Die ermittelten Keimzahlen der verschiedenen Bakterien werden mit denen der normalen Darmflora ins Verhältnis gesetzt. Durch die Ermittlung von Abweichungen können gezielte Therapieempfehlungen gegeben werden. Im Laufe der Behandlung sollten Folgebefunde gestellt werden, um die Veränderung des Keimspektrums zu beobachten. (Rusch, 1999, S. 108ff)

Es ist allerdings fraglich, ob eine dauerhafte Ansiedlung mit einer oral zugeführten Flora möglich ist. Nur bei Säuglingen im ersten Lebensmonat und nach einer Dekontamination im Vorfeld einer Operation ist die Kolonisation möglich. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 346)

Die Behandlungserfolge von oral zugeführten mikrobiologischen Präparaten werden auf immunmodulierende Effekte zurückgeführt. Liegt eine Beeinträchtigung des Immunsystems vor, die zu einer Verschiebung des Keimspektrums führt, kann dies durch bakterielle Immunmodulatoren behandelt werden. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 348)

10.2.8. Prä- und Probiotika

Präbiotika und Probiotika werden als Synbiotika zusammengefasst. (Müller, 1998, S. 167)
Sowohl Prä- als auch Probiotika sind angeblich in der Lage die Intestinalflora zu verändern. Dies soll vorwiegend im Dickdarm stattfinden. Eine Gleichgewichtsänderung mit positiver Wirkung soll herbeigeführt werden. Es heißt, es wird direkt auf bevorzugte Keime eingewirkt und negative Keime werden verdrängt. Außerdem wird die Adhäsion von positiven Keimen an die Oberfläche von Epithelzellen und die verminderte Adhäsion von potentiell pathogenen Keimen diskutiert. (Biesalski/Grimm, 1999, S. 276)

Präbiotika

Präbiotika sollen die Vermehrung bestimmter Keime durch ein verstärktes Substratangebot fördern. Dazu werden verschiedene unverdauliche Oligosaccharide, hauptsächlich Inulin und andere Fructooligosaccharide, eingesetzt. Damit die Stoffe intakt in den Dickdarm gelangen, dürfen diese nicht schon im oberen Dünndarm hydrolysiert oder resorbiert

werden. Im Dickdarm müssen sie ein fermentierbares Substrat für Lactobacillen, Eubakterien und/oder Bifidobakterien darstellen. Diese Bakterien besitzen β -Fructosidasen, wodurch sie in der Lage sind $\beta(1-2)$ -Bindungen zu spalten.

Durch Fructooligosaccharide soll die Anzahl der Bifidobakterien stark ansteigen, wobei die Clostridienzahl verringert werden soll. Positive gesundheitliche Auswirkungen einer langfristigen Präbiotikaeinnahme konnten bislang allerdings nicht belegt werden. (Biesalski/Grimm, 1999, S. 276)

Probiotika

Probiotika werden in drei Gruppen unterteilt.

Medizinische Probiotika sind mikrobiologische Therapeutika. Es sind Arzneimittel, deren Wirkstoffe aus lebenden und/oder abgetöteten Mikroben bestehen. Über einen längeren Zeitraum verabreichte Bakterien sollen die Darmflora regenerieren.

Pharmazeutische Probiotika werden von der Pharmaindustrie hergestellt. Es handelt sich um mikrobiologische Ernährungsprodukte in denen gefriergetrocknete Mikroben enthalten sind. Zu meist sind es Nahrungsmittelergänzungen. Problematisch ist die Keimzahl, die in den Produkten enthalten ist. Häufig sind dazu keine Angaben gemacht und die Dosierung ist zu gering, um eine Wirkung zu erreichen.

Alimentäre Probiotika sind in Nahrungsmitteln, wie Milchprodukten enthalten. Es sind Mikrobekulturen oder –anreicherungen, die gesundheitsfördernd wirken sollen. (Rusch, 1999, S. 99ff)

Nur bestimmte resistente Bakterienstämme könnten eine heilende Wirkung haben. Dabei ist auch die Keimzahl wichtig. Ist diese zu gering, kann keine Wirkung erzielt werden. (Rusch, 1999, S. 100)

Probiotika sollen die Resistenz der Bakterien im oberen Magen-Darm-Trakt gegen Säuren und Verdauungsenzyme optimieren. Außerdem sollen sie die Verweildauer im Darm verbessern. Daher können sie auch nach bestimmten physiologischen Wirkungen selektiert werden, anstatt in medizinisch, pharmazeutisch und alimentär eingeteilt zu werden. Ein Substratgemisch, das von dem *Lactobacillus reuteri* synthetisiert wurde, hemmt das Wachstum von Bakterien, Pilzen und Protozoen. Zwar weisen Studien daraufhin, dass Probiotika immunologische Abwehrmechanismen verbessern und intestinale Infektionen

vorgebeugt wird. Außerdem sollen sie die Carciogenesen im Dickdarm gehemmt werden. Allerdings gibt es keine Belege für diese Annahmen.

Bisher kann die Aussage getroffen werden, dass fermentierte Milchprodukte solchen, die hitzebehandelt sind, vorzuziehen sind.

Es ist zu beachten, dass die gesundheitlichen Auswirkungen einer dauerhaft gezielt veränderten intestinalen Flora noch umstritten sind. (Biesalski/Grimm, 1999, S. 276)

Die Einnahme von Antibiotika kann zu antibiotikaassoziierten Diarrhöen führen. Daher wird behauptet die gleichzeitige Gabe von Probiotika sei sinnvoll. Eine Diarrhö soll dadurch vermieden werden. (Riemann/Fischbach et al., 2008, S. 96)

11. Einfluss der Ernährung

Da mit der Nahrung Bestandteile der Umwelt in den Körper gelangen, hat die Ernährung großen Einfluss auf die Darmflora.

Kohlenhydrate, Proteine und teilweise auch Lipide dienen der Darmflora als Substrate. Ist die Ernährung einseitig und unausgeglichen, wird die Zusammensetzung der Flora verschoben. Die Substrate begünstigen einige Bakterien und andere werden geschwächt. Das Gleichgewicht wird gestört.

Mit der Nahrung gelangen Bakterien in den Körper und können eventuell bis in den Darm gelangen. Sie verbrauchen Nährstoffe und produzieren Stoffwechselprodukte. So können sie die dort ansässige Flora beeinflussen. Ihre Stoffwechselprodukte können das Wachstum einiger Bakterienarten hemmen und so die Darmflora aus dem Gleichgewicht bringen.

11.1. Einfluss der Ernährung auf das Immunsystem

Viele Untersuchungen beschäftigten sich bislang mit dem Einfluss von Vitaminen und Spurenelementen auf das Immunsystem. Verschiedene Nahrungsbestandteile haben Auswirkungen auf Immunparameter. Die Wirkung der sekundären Pflanzenstoffe wurde erst in den letzten Jahren erforscht. Sowohl Mangelernährung, Übergewicht und Diabetes scheinen eine erhöhte Immunanfälligkeit zur Folge zu haben.

Es ist zu vermuten, dass eine nicht bedarfsgerechte Vitamin-A-Versorgung erhebliche Auswirkungen auf die Darmschleimhaut hat.

Bei einer gestörten Kolonisationsresistenz sind gezielte Ernährungsempfehlungen sinnvoll, um das Immunsystem zu modulieren. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 78f)

11.2. Senkung des pH-Wertes

Der pH-Wert des Stuhls lässt Rückschlüsse auf die Stoffwechsellage der Mikroflora schließen. Bei vielen Krankheitsbildern, die in Zusammenhang mit einer bakteriellen Fehlbesiedlung des Darms stehen, erfolgt eine Erhöhung des pH-Wertes im Darm. Zu diesen Krankheiten zählen zum Beispiel die exokrine Pankreasinsuffizienz, chronische Obstipation und dyspeptische Zustände.

Um den pH-Wert zu senken, kann die Ballaststoffzufuhr erhöht und damit die saccharolytische Flora gestärkt werden. Dies kann zum Beispiel durch eine Kartoffelbrei/Reis-Diät erfolgen. Auch die Gabe von Lactulose/Lactitol kann den pH-Wert senken. Außerdem kann die Senkung des pH-Wertes durch eine Eiweißreduktion erfolgen. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 319)

Bei einem Überschuss der antagonistischen Flora kann die Kartoffelbrei/Reis-Diät eingesetzt werden, um den saccharolytischen Anteil der nützlichen Flora zu stärken. Bifidobakterien, Laktobazillen und Enterokokken, welche zur säurebildenden Flora zählen, werden durch ein Überangebot von Kohlenhydraten stimuliert und sollen so einen Teil der antagonistischen Flora verdrängen.

Es sollten mindestens 5-7 Tage ausschließlich Kartoffelbrei und/oder gekochter, ungeschälter Reis verzehrt werden. Es sollte keine bis wenig Milch zugesetzt werden. Außerdem sollte auf starkes Würzen verzichtet werden. Die Akzeptanz kann durch geringe Mengen an rohen oder gekochten geriebenen Äpfeln oder geriebenen Möhren erhöht werden.

Diese Beeinflussung des Milieus eignet sich nur für willige, disziplinierte Patienten, die ausreichend aufgeklärt wurden, da eine niedrige Compliance vorliegt. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 322f)

Lactulose dient als Nährsubstrat für die säurebildende Dickdarmflora. Es entstehen kurzkettige Fettsäuren, wie Milchsäure. Diese ernährt die Dickdarmschleimhaut, säuert den Darminhalt an und verflüssigen diesen, so dass die Darmpassage beschleunigt wird. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 323)

Durch die Reduktion von Eiweißen werden Proteolyten, wie Vertreter der Familie der Enterobacteriaceae und Clostridien, verdrängt. Nahrungseiweiße dienen diesen als Substrate bei deren Spaltung Ammoniak und biogene Amine entstehen. Diese erhöhen den Dickdarm-pH-Wert.

Um den pH-Wert zu senken, sollten Lebensmittel, die für Mikroorganismen leicht verwertbares Eiweiß enthalten, gemieden werden. Vor allem auf den Genuss von Fleisch, Geflügel, Fisch, Milch und Milchprodukten sollte verzichtet werden. Eiweißarme Lebensmittel sind zu bevorzugen. Die Diät sollte mindestens 14 Tage andauern. Außerdem sollte eine mittelfristige Ernährungsanpassung erfolgen, bei der Fleisch- und Milchprodukte im Speiseplan reduziert werden. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 326)

11.3. Bindung von Gallensäure durch Ballaststoffe

Besonders bei niedrigem pH-Wert wird die Gallensäure durch Ballaststoffe gebunden. Je nach Art der Ballaststoffe ist die Bindung mehr oder weniger ausgeprägt. Pektine und die mikrobiell nicht abbaubaren Lignine binden Gallensäure am meisten. Haferkleie, Alginat und Guarmehl binden Gallensäure weniger stark. Am wenigsten wird Gallensäure durch native Cellulose/Hemicellulose gebunden.

Die Adsorption der Gallensäure wird durch die Bindung an Ballaststoffe verstärkt. Außerdem sinkt durch eine ballaststoffreiche Ernährung die Dünndarmtransitzeit. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 321)

11.4. Fasten

Es wird vermutet, dass durch das Heilfasten die wandständige, residente Mikroflora stabilisiert werden kann. Allerdings wurde dies bislang nicht bewiesen. (Beckmann/Rüffer, 2000, S. 375)

Das Fasten sollte immer unter ärztlicher Aufsicht erfolgen.

12. Fazit

Es ist empfehlenswert, zu versuchen, die Ursache der Fehlbesiedlung zu ermitteln und diese zu beheben. Ist die Ursache nicht zu ermitteln oder nicht zu beheben, so sollten die Fehlbesiedlung oder zumindest ihre Symptome therapiert werden.

Zur Behebung der bakteriellen Fehlbesiedlung sollte zunächst ermittelt werden, welcher Keim vermehrt auftritt. Je nachdem, ob es sich um einen saccharolytischen oder um einen proteolytischen Keim handelt, kann versucht werden durch die Reduktion von Kohlenhydraten bzw. Eiweiß in der Nahrung dem Keim sein Substrat zu nehmen und damit die Anzahl zu reduzieren.

12. FAZIT

Ist allerdings die Ursache der bakteriellen Fehlbesiedlung nicht behoben, könnte es sein, dass die Fehlbesiedlung nicht dauerhaft behoben werden kann und regelmäßige oder dauerhafte Nahrungsumstellungen erfolgen müssen. Gerade wenn eine Fehlernährung ursächlich ist, ein einseitiges Nährstoffangebot herrscht und zum Beispiel verstärkt fette und kohlenhydratreiche Nahrungsmittel verzehrt werden, sollte die Ernährung dauerhaft umgestellt werden. So kann die Darmflora wieder in ein gesundes Gleichgewicht gebracht werden.

Bakterien, die sich positiv auf die Kolonisationsresistenz auswirken, wie Bacteroides-Arten, sollten gestärkt werden, um das Gleichgewicht wieder herzustellen.

Eine Erhöhung der Ballaststoffzufuhr kann Enterokokken, Lactobacillenn und Bifidobakterien fördern und somit der Fäulnisflora entgegenwirken. Die Kolonisationsresistenz wird gestärkt und Colibakterien werden gehemmt. Gerade unverdauliche Ballaststoffe, wie Pektine oder Xylan sind förderlich.

Ein vermehrtes Auftreten von Enterobacteriaceae kann durch den Verzicht von Rohkost verhindert werden. Es sollte kein erhöhtes Protein- oder Kohlenhydratangebot vorhanden sein. Gekochtes Gemüse sollte in der Ernährung im Vordergrund stehen.

Um genaue Aussagen treffen zu können, ist eine praktische Langzeitstudie notwendig.

Gerade die Wirkung von Phytopharmaka sollte untersucht werden. Falls es belegt werden kann, dass verschiedene pflanzliche Lebensmittel eine positive Wirkung auf den Verdauungstrakt und die Verdauung haben, wäre dies eine einfache Möglichkeit Beschwerden zu lindern.

Da eine bakterielle Fehlbesiedlung unterdiagnostiziert ist und wahrscheinlich deutlich mehr Menschen darunter leiden als bekannt ist, sollte ihr mehr Aufmerksamkeit geschenkt werden. Falls es möglich ist die Fehlbesiedlung mit einer Ernährungstherapie zu beheben oder die Symptome zu lindern, würde das vielen Menschen den Alltag erleichtern. Es könnte auf eine medikamentöse Therapie verzichtet werden.

Literatur-, Quellenverzeichnis

- Adler, G.; Beglinger, C.; Manns, M.; Müller-Lissner, Schmiegel: Klinische Gastroenterologie und Stoffwechsel, Berlin (Springer), 2000, Seite 115ff
- Beckmann, G.; Ruffer, A.: Mikroökologie des Darms –Grundlagen-Diagnostik-Therapie, Hannover (Schlütersche GmbH & CoKG), 2000
- Prof. Dr. Behr-Völtzer, C.; Prof. Dr. Hamm, M.; Prof. Dr. Dammann, G.: Wohlfühl-Ernährung für Magen und Darm, Köln (Echo verlags-GmbH), 1993.
- Biesalski, H. K.; Grimm, P.: Taschenatlas der Ernährung, Stuttgart (Georg Thieme Verlag), 1999.
- Brooks, G.; Butel, J.; Morse, S.: Jawetz, Melnick, & Adelberg's Medical Microbiology, USA (The McGraw-Hill Companies), 2004.
- Caspary, W.; Stein, J.; Kist, M.: Infektiologie des Gastrointestinaltraktes, Klinik, Diagnostik, Therapie, Heidelberg (Springer Medizin Verlag), 2006, Seite 277
- Dries, J.; Dries, I.: Lebensmittel richtig kombinieren, Ritterhude (Waldthausen Verlag), 1994.
- Gerok, W.; Huber, C.; Meinertz, T.; Zeidler, H.: Die innere Medizin, Referenzwerk für den Facharzt, 11. Auflage, Stuttgart (Schattauer GmbH), 2007
- Hof, H.; Dörries, R.: Medizinische Mikrobiologie, Stuttgart (Georg Thieme Verlag), 2005.
- Kasper, H.: Krankenernährung, Grundbegriffe der Ernährungsphysiologie und Diätetik, München, Berlin, Wien (Urban & Schwarzenberg), 1973.
- Kayser, F.; Bienz, K.; Eckert, J.; Zinkernagel, R.: Medizinische Mikrobiologie, 10. Auflage, Stuttgart (Georg Thieme Verlag), 2001.
- Layer, P.; Rosien, U.: Praktische Gastroenterologie, 3. Auflage, München (Urban & Fischer Verlag), 2008, Seite 246
- Müller, M. J.: Ernährungsmedizinische Praxis: Methoden-Prävention-Behandlung, Berlin-Heidelberg (Springer-Verlag), 1998.
- Riemann, J.; Fischbach, W.; Galle, P.; Mössner, J.: Gastroenterologie, Referenzwerk für Klinik und Praxis, Band 1: Intestinum, Stuttgart (Georg Thieme Verlag), 2008.
- Rusch, V.: Bakterien - Freunde oder Feinde?, Berlin (Urania Verlag), 1999.
- Speckmann, E.-J.; Wittkowski, W.: Praxishandbuch Anatomie: Bau und Funktion des menschlichen Körpers, Erfstadt, (Area Verlag GmbH), 2006.
- Dr. med. Weiss, H.: Kranker Darm- kranker Körper, 2. Auflage, Heidelberg (Karl F. Haug Verlag GmbH & Co.), 1990.
- Wolfram, G.; Husemeyer, I.: Münchner Fortbildungsveranstaltung für Diätassistenten: Ernährung bei Krankheiten des Dünndarms, Ernährung in der Onkologie, Spezielle Aspekte der Ernährung, München (W. Zuckschwerdt Verlag GmbH) 1986.

EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG

„Ich versichere, dass ich die vorliegende Arbeit ohne fremde Hilfe selbstständig 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, 18.08.2010

Jana Mareike Wengenroth