

3

Punkte cme

Dieser Beitrag wurde von der Nordrheinischen Akademie für ärztliche Fort- und Weiterbildung zertifiziert.

Eine Teilnahme an der zertifizierten medizinischen Fortbildung im Deutschen Ärzteblatt ist nur im Internet möglich:

[www.aerzteblatt.de/cme](http://www.aerzteblatt.de/cme)

Eine Kasuistik steht im Internet zur Verfügung:

[www.aerzteblatt.de/cme/0602](http://www.aerzteblatt.de/cme/0602)

Ein Glossar der verwendeten Abkürzungen ist auf der nächsten Seite des Beitrags zu finden.

**Durchfälle sind ein Symptom, das bei einem breiten Spektrum von Erkrankungen mit primären oder sekundären Störungen von Dünn- oder Dickdarmfunktionen mit oder ohne morphologische Veränderungen auftreten kann.**

## Zertifizierte medizinische Fortbildung

# Leitsymptom Diarrhö

Paul Georg Lankisch<sup>1</sup>, Reiner Mahlke<sup>1</sup>, Heiko Lübbers<sup>1</sup>,  
Bernhard Lembcke<sup>2</sup>, Wolfgang Rösch<sup>3</sup>

## Zusammenfassung

Durchfälle sind ein häufiges Symptom und Ausdruck zahlreicher Erkrankungen. Weltweit erkranken circa eine Milliarde Menschen jedes Jahr an einer akuten Diarrhö. Verlässliche internationale Daten zur Häufigkeit einer chronischen Diarrhö fehlen. Man geht davon aus, dass drei Prozent der Bevölkerung betroffen sind. Während die akute Diarrhö eine sich meist selbst limitierende Erkrankung ist, ist für die Beendigung einer chronischen Diarrhö – also einer über vier Wochen hinausgehenden Erkrankung – oft eine spezifische Therapie notwendig. Die Therapie hängt entscheidend von einer sicheren Diagnose ab. Diese zertifizierte Fortbildung soll ein klinischer Pfad sein für eine schnelle und möglichst effiziente Diagnostik einer akuten und chronischen Diarrhö.

**Schlüsselwörter:** akute Diarrhö, chronische Diarrhö, osmotische Diarrhö, sekretorische Diarrhö, entzündliche Diarrhö, Motilitätsstörung

## Summary

Diarrhoea as presenting complaint

Diarrhoea is a common symptom related to a variety of diseases. Its annual worldwide incidence is a billion cases. Reliable international data on chronic diarrhoea are lacking, but its prevalence is assumed to be around 3 per cent of the population. Acute diarrhoea is a self-limiting illness, whereas diarrhoea lasting longer than four weeks often requires specific treatment. This article presents a clinical pathway for the efficient and effective diagnosis and management of acute and chronic diarrhoea.

**Keywords:** acute diarrhoea, chronic diarrhoea, osmotic diarrhoea, secretory diarrhoea, inflammatory diarrhoea, motility disturbance

**D**urchfallerkrankungen stehen in der Allgemeinpraxis in Deutschland hinsichtlich ihrer Häufigkeit an neunter Stelle (1). Ungefähr 30 Prozent der deutschen Bevölkerung leiden pro Jahr unter akuten Diarrhöepisodes (2).

Da Diarrhöpatienten nach eigenen Angaben im Durchschnitt 1,7-mal pro Jahr erkranken, muss man mit 41 Millionen akuten Diarrhöfällen pro Jahr rechnen. Während 69 Prozent der Erkrankten den Spontanverlauf abwarten oder mit so genannten Hausmitteln beziehungsweise einer Eigenmedikation zu recht kommen, suchen etwa 13 Millionen (31 Prozent der Erkrankten) einen Arzt auf.

In circa 70 Prozent der Fälle hält der Arzt die Gabe eines Antidiarrhoikums für medizinisch notwendig, bei im Berufsleben stehenden Patienten ebenfalls in circa 70 Prozent der Fälle eine Krankschreibung. Erst nach durchschnittlich zwei Tagen suchen die Erkrankten einen Arzt auf, wenn sie ihre Erkrankung selbst nicht mehr „in den Griff“ bekommen (2). Vergleichbare Angaben für das Krankheitsbild der chronischen Diarrhö gibt es in Deutschland nicht.

Die Diagnostik der akuten und chronischen Diarrhö ist in den letzten Jahren in Form von Übersichtsartikeln und Beiträgen, die sich mit Teilaspekten beschäftigen, dargestellt worden (1, 3–18). Deren Inhalt ist auch Bestandteil dieses Beitrags.

<sup>1</sup> Klinik für Allgemeine Innere Medizin, Medizinisches Zentrum (Leitung: Prof. Dr. med. Paul Georg Lankisch) des Städtischen Klinikums Lüneburg

<sup>2</sup> Medizinische Klinik des St. Barbara-Hospitals Gladbeck (Chefarzt: Prof. Dr. med. Bernhard Lembcke), Gladbeck

<sup>3</sup> Medizinische Klinik am Krankenhaus Nordwest (Chefarzt: Prof. Dr. med. Wolfgang Rösch), Frankfurt am Main

## Definition einer Diarrhö

Nach allgemeiner Übereinkunft liegt eine Diarrhö vor, wenn die Stuhlfrequenz mehr als dreimal/Tag oder das Stuhlgewicht mehr als 200 g/Tag beträgt. Die Stuhlkonsistenz ist vermindert oder flüssig (Wassergehalt mehr als 80 Prozent). Alle drei Parameter werden durch den Ballaststoffgehalt der Nahrung, durch Medikamente, Stress und Extremsport (zum Beispiel Marathonlauf) beeinflusst.

Die Stuhlmenge ist bei normaler Darmfunktion, mehr noch aber bei Störungen der Digestion und Resorption, abhängig von quantitativen und qualitativen Aspekten der Nahrungsaufnahme (zum Beispiel der Ballaststoffaufnahme). In westeuropäischen Industrienationen und den USA liegen heute die mittleren täglichen Stuhlgewichte bei 105 bis 140 g/24 Stunden (Bereich: 60 bis 195 g/24 Stunden). Bei Vegetariern kann unter Umständen das Stuhlgewicht bis zu 350 g/Tag betragen. Bei zu geringer Nahrungszufuhr (zum Beispiel bei Alkoholismus oder bei Anorexie und Bulimie) ist eine Bilanzuntersuchung nicht sachgerecht durchführbar (1).

Eine Steatorrhö (Fettstuhl mit einer Neutralfettausscheidung von mehr als 7 g/24 Stunden im Mittel über drei Tage) beweist eine Störung digestiv-resorptiver Funktionen proximal des Kolons. Differenzialdiagnostisch muss an Erkrankungen des Dünndarms oder des Pankreas sowie an Störungen des Gallensäurestoffwechsels oder des lymphatischen Resorptionsweges für Neutralfette gedacht werden (19).

Generell wird auch akzeptiert, dass bei Durchfällen bis zu vier Wochen Dauer eine akute und darüber hinaus eine chronische Diarrhö angenommen wird.

### Auf folgende Sonderformen ist zu achten:

- **Falsche Diarrhö:** Erhöhte Stuhlfrequenz bei normalem Stuhlgewicht (zum Beispiel irritables Darmsyndrom, Proktitis, anale Inkontinenz)
- **Paradoxe Diarrhö:** Stuhlverflüssigung, verursacht durch bakterielle Vergärung des Stuhls, Wanddehnung vor Stenosen, Stase im distalen Kolon (Karzinom) und bei immobilen geriatrischen Patienten
- **Nosokomiale Diarrhö:** Durchfallerkrankung, die bei stationären Patienten mehr als 72 Stunden nach Klinikeinweisung auftritt.

*Akute Durchfälle sind oft selbst limitierend, zum Beispiel die Reisediarrhö innerhalb von vier Tagen, die Nahrungsmittel-intoxikation nach ein bis zwei Tagen. Transiente Durchfälle (ein bis vier Wochen) stellen protrahierte Verlaufsformen akuter Diarrhöen dar, die bei infektiösen Enteritiden, zum Beispiel durch Salmonella enteritidis, zunehmend beobachtet werden.*

### Glossar

#### Verwendete Abkürzungen

<b>ACTH</b>	adrenocorticotropes Hormon
<b>AIDS</b>	acquired immune deficiency syndrome
<b>BZ</b>	Blutzucker
<b>CED</b>	chronisch entzündliche Darmerkrankung
<b>CMV</b>	Zytomegalievirus
<b>HIES</b>	Hydroxyindolessigsäure
<b>HIV</b>	human immunodeficiency virus
<b>HSV</b>	Herpes-simplex-Virus
<b>NMR</b>	Nuklearmagnetresonanz
<b>ÖGD</b>	Ösophagogastrroduodenoskopie
<b>PFT</b>	Pankreasfunktions-Test
<b>PLT</b>	Pancreolauryl-Test
<b>Rö</b>	Röntgen
<b>SCT</b>	Sekretin-Cerulein-Test
<b>TSH</b>	thyreoidstimulierendes Hormon
<b>VIP</b>	vasoaktives intestinales Polypeptid
<b>ZES</b>	Zollinger-Ellison-Syndrom

Tabelle

Ursachenerfassung der akuten Diarrhö nach Symptomen\*1

Führendes Symptom neben der Diarrhö	Pathophysiologie
<b>Übelkeit</b>	<b>Toxine</b> <u>Exotoxine:</u> Bacillus cereus, Staphylococcus aureus, Clostridium perfringens <u>Enterotoxine:</u> Vibrio cholerae, enterotoxische E. coli, Klebsiella pneumoniae, Aeromonas species
<b>Bauchschmerzen</b>	<b>Darmadhärente Bakterien/Protozoen</b> Enteropathogene beziehungsweise enteroadhärente E. coli, Giardia species, Cryptosporidien <b>Cytoxin produzierende Bakterien</b> Clostridium difficile Hämorrhagische E. coli
<b>Fieber</b>	<b>Invasive Organismen</b> <u>Geringe Entzündung</u> Rotaviren und Norwalk-(Noro-)Viren <u>Entzündung unterschiedlichen Ausmaßes</u> Salmonellen, Campylobacter, Aeromonas species Vibrio parahaemolyticus <u>Schwere Entzündung</u> *2 Shigellen, enteroinvasive E. coli, Entamoeba histolytica

\*1 modifiziert nach Powell DW: Approach to the patient with diarrhea. In: Yamada T, Alpers DH, Kaplowitz N, Laine L, Owyang C, Powell DW, eds.: Textbook of Gastroenterology, Vol. 1. Philadelphia, etc.: Lippincott Williams & Wilkins 2003; 844–94.

\*2 Durchfälle können blutig sein.

Kasten 1

**Akute Diarrhö: Indikation zur weiteren Diagnostik**

- Profuse Durchfälle, die zur Dehydratation führen
- Blutiger Stuhl
- Fieber  $\geq 38,5$  °C
- Dauer der Durchfälle > 48 Stunden ohne klinische Besserung
- Mehrere Patienten mit akuten Durchfällen in der Umgebung
- Assoziation mit heftigen Bauchschmerzen
- Ältere Patienten  $\geq 70$  Jahre, kleine Kinder und/oder immungeschwächte Patienten
- Vorausgegangener Auslandsaufenthalt, insbesondere in südlichen, meist subtropischen/tropischen Ländern
- Beschäftigte in lebensmittelrelevanten Bereichen beziehungsweise im Gesundheitswesen

**Wichtige anamnestische Fragen sind:**

- **Zeitpunkt des Krankheitsbeginns?**
- **Bauchschmerzen?**
- **Erbrechen?**
- **Stuhlmenge?**
- **Stuhlbeschaffenheit?**
- **Stuhlfrequenz?**
- **Stuhlbeimengungen (zum Beispiel Blut, Eiter)?**
- **Zeitpunkt der Defäkation (zum Beispiel auch nachts)?**

Kasten 2

**Differenzialdiagnostisches Vorgehen bei akuter Diarrhö**

- Blutige Durchfälle
  - Mikrobiologische Stuhluntersuchung, Ultraschall des Darms, gegebenenfalls Koloskopie
- Fieberhafte Durchfälle
  - Mikrobiologische Stuhluntersuchung, Blutkulturen, Ultraschall des Darms, Koloskopie erwägen
- Durchfälle unter oder nach Antibiotika
  - Antibiotika absetzen, Stuhlkultur auf Clostridium difficile inklusive Toxinnachweis, Ultraschall des Darms, Rekto-/Koloskopie (pseudomembranöse Kolitis?)

**Akute Diarrhö**

Anamnestische Fragen nach dem führenden Symptom neben der Diarrhö können helfen, die Suche nach pathogenen Keimen einzuengen (*Tabelle*).

Die **akute nicht entzündliche Diarrhö** ist charakterisiert durch eine kurze Inkubationszeit (Beginn wenige Stunden nach Aufnahme eines präformierten Toxins), im Stuhl sind Leukozyten beziehungsweise Leukozytenmarker nicht vermehrt nachweisbar (Methylenblaufärbung, Calprotectin im Stuhl), selten sind Erbrechen und Fieber (keine Erregerinvasion). Typische Beispiele sind Enteritiden nach Staphylococcus aureus-Toxin (Softeis), Enterotoxin bildende E. coli (ETEC), Clostridium perfringens, Bacillus cereus, Norwalkvirus (Norovirus) oder Vibrio cholerae. Eine gewisse Sonderstellung mit längerer Inkubationszeit nimmt die Lambliasis ein. Differenzialdiagnostisch muss auch an nutritiv-allergisch ausgelöste Durchfälle (20) und Diätfehler, zum Beispiel Sorbiteinnahme (unter anderem in Diabetikerprodukten), gedacht werden. Beide letztgenannten Störungen sistieren im Gegensatz zum toxinvermittelten Durchfall unter Nahrungskarenz.

Die **akute entzündliche Diarrhö** ist charakterisiert durch Fieber, häufiges Erbrechen, Nachweis von Leukozyten beziehungsweise Leukozytenmarker im Stuhl und gelegentlich blutigen Stuhl. Die Inkubationsdauer beträgt etwa 16 bis 48 Stunden. Häufige einheimische Erreger sind Enteritis-Salmonellen (endemisch, Eier!) und Campylobacter jejuni (Fleisch). Seltener Ursachen sind enterohämorrhagische E. coli (EHEC), meistens importiert, Shigellen und Amöben. **In der Regel werden Patienten mit akut-entzündlichen Diarrhöen** (besonders mit Norovirus- sowie Clostridium-difficile-Infektion) **isoliert**, falls sie stationär behandelt werden.

**Praktisches Vorgehen**

**Anamnese** – Eine Diagnostik bei akuter Diarrhö hängt ab vom Schweregrad und der Dauer der Erkrankung sowie den Begleitumständen (*Kasten 1*). Die meisten akuten Durchfälle sind leicht und selbst limitierend. Krankheitsbild und zeitliche Limitationen (Erkrankungsdauer unter 96 Stunden versus diagnostische Latenz) rechtfertigen in der Regel nicht den Aufwand eingehender Diagnostik oder spezifischer medikamentöser Therapie; diätetische Maßnahmen und symptomatische Therapieformen stehen hier im Vordergrund.

**Körperliche Untersuchung**

Die körperliche Untersuchung umfasst auch die Beurteilung des Hydratationszustandes, der Körpertemperatur und des abdominellen Tastbefundes sowie die rektale Untersuchung.

**Weitere Diagnostik**

Eine Indikation zur weiteren Diagnostik besteht aber nur bei besonderen Bedingungen (*Kasten 1*). Wenn mikrobiologische Stuhluntersuchungen, und/oder bakteriologische Blutkulturen nicht zu einer Diagnose führen, ist in Abhängigkeit vom klinischen Verlauf eine Koloskopie zu erwägen (*Kasten 2*). Stuhlkulturen auf „alle“ infrage kommenden Bakterien sind teuer. Eine Kostenreduzierung ist möglich, wenn man die Suche initial auf Campylobacter und Salmonellen beschränkt (Ursache der meisten in Deutschland auftretenden bakteriell bedingten Durchfälle). In den Wintermonaten ist bei Gruppenerkrankungen eher an Noro- sowie Rotaviren (Kinder) zu denken.

**Chronische Diarrhö**

Pathophysiologisch können chronische Durchfälle als osmotisch, sekretorisch, entzündlich, motilitätsstörungsbedingt oder selbstinduziert beschrieben werden. Eine Unterscheidung zwischen osmotischer und sekretorischer Diarrhö ist durch den Fa-

**Kasten 3**

**Orientierende Klassifikation von Durchfällen nach dem Ansprechen im Fastentest\*<sup>1</sup>**

- Diarrhö-Abnahme unter Nahrungskarenz
  - osmotische Diarrhö
  - Steatorrhö
  - Nahrungsalergie
  - Gallensäureverlustsyndrom
  - Inkontinenz
  - bakterielle Überbesiedlung
- Diarrhö-Persistenz unter Nahrungskarenz
  - sekretorische Diarrhö
  - neuroendokrine Durchfälle
  - laxanzieninduzierte Diarrhö
  - bakterielle, virale Infektionen
  - chronisch entzündliche Darmerkrankungen
  - Hyperthyreose (variable)

\*<sup>1</sup> Lembcke B: Diarrhoe: notwendige und sinnvolle Diagnostik. Pathophysiologische Bezüge und praktische Erfahrungen. Dtsch Med Wochenschr 2001; 126: 15–23

**Einteilung einer chronischen Diarrhö nach pathophysiologischen Gesichtspunkten:**

- osmotisch
- sekretorisch
- entzündlich
- motilitätsstörungsbedingt
- selbst induziert

**Großvolumige Durchfälle (oft > 1 000 g/Tag) ohne wesentliche Steatorrhö:**

- dringender Verdacht auf Laxanziediarrhö
- Kryptosporidiendiarrhö bei HIV-Infizierten
- Verner-Morrison-Syndrom

**Grafik 1**



**Diagnostisches Vorgehen bei Verdacht auf osmotische Diarrhö**

stentest relativ einfach (Kasten 3). Bei der osmotischen Diarrhö sistiert der Durchfall unter Nahrungskarenz, bei der sekretorischen Diarrhö besteht der Durchfall fort. Ausnahmen sind die chologische Diarrhö (Gallensäureverlust-Syndrom) und allergisch ausgelöste Durchfälle (sekretorische Diarrhö).

Die pathophysiologische Abgrenzung der Durchfälle stößt jedoch dann an ihre Grenzen, wenn komplexere Zusammenhänge vorliegen (1), **zum Beispiel bei folgenden chronischen Durchfällen mit Gewichtsverlust:**

Bei der **einheimischen Sprue** dominiert auf den ersten Blick eine Resorptionsstörung durch Zottenatrophie. Gleichzeitig liegt jedoch eine Digestionsstörung, zum Beispiel für Disaccharide, vor. Eine Digestionsstörung für Fette infolge fehlender endogener Stimulation des Pankreas (sekundäre exokrine Pankreasinsuffizienz mit pankreatikocibaler Asynchronie) sowie eine Emulgierungsstörung infolge fehlender Kontraktion der Gallenblase kommen hinzu. Der Gewichtsverlust kann durch Inappetenz oder intestinale Symptome verstärkt werden.

Bei einem **Morbus Crohn** dominiert, insbesondere bei Befall des Kolons, auf den ersten Blick eine entzündliche Diarrhö. Bei ausgedehntem Befall des unteren Dünndarms sowie nach Resektion des terminalen Ileums kommt es zu einem **Gallensäureverlust**, der nicht durch **gesteigerte De-novo-Gallensäuresynthese** der Leber ausgeglichen werden kann, sodass die für die Mizellenbildung kritische Gallensäurekonzentration im Dünndarm unterschritten wird. Dieses so genannte dekompensierte Gallensäureverlust-Syndrom führt zu einer Steatorrhö (Malabsorption von Fett) mit Gewichtsverlust. Bei Stenosen kann es über eine Motilitätsstörung zur bakteriellen Überbesiedlung im prästenotischen Darmabschnitt mit konsekutiver Steatorrhö und Diarrhö kommen. Überdies kann im entzündlichen Schub der Durchfall **unter Lactosezufuhr osmotisch verstärkt werden.**

Die **akute Strahlenenterokolitis** ist in der Regel Folge einer akuten Schleimhautentzündung durch die Radiotherapie. Weitere Ursachen können mit dem gewählten Bestrahlungsfeld zusammenhängen. Lag das Pankreas im Bestrahlungsfeld, kann die Ursache der Durchfälle eine exokrine Pankreasinsuffizienz sein. Traf dies für das terminale Ileum zu, sind die Durchfälle Folge einer Gallensäuremalabsorption und, wenn diese erheblich ist, einer konsekutiven Fettsäuremalabsorption. Durch eine gestörte Darmmotilität kann es zu einer bakteriellen Überbesiedlung kommen und damit zu einer Steatorrhö beitragen (21). Schließlich leiden 20 Prozent aller im Beckenbereich bestrahlten Patienten unter einer fäkalen Inkontinenz, die eine chronische Diarrhö vortäuschen kann (21).

**Häufig zu Durchfällen führende Medikamente sind unter anderem:**

- zahlreiche Antibiotika
- Laxanzien (auch versteckte)
- Zytostatika
- nichtsteroidale Antiphlogistika
- Theophyllin
- Digitalis

**Praktisches Vorgehen**

**Anamnese** – Eine detaillierte allgemeine (Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, Fieberschübe, Gewichtsverlust?) und Medikamentenanamnese (vorausgegangene Antibiotikaeinnahme) sind erforderlich. Weitere anamnestische Gesichtspunkte sind: Dauer, Frequenz, Konsistenz, Volumen, Farbe, Beimengungen (Blut und Schleim?), Begleitsymptome (Bauchschmerzen?), Durchfallpersistenz (nachts? bei Nahrungsabstinenz?). Die Befragung ermöglicht oft eine Verdachtsdiagnose.

**Körperliche Untersuchung** – Die körperliche Untersuchung beschränkt sich nicht auf das Abdomen. Hinweise auf eine Anämie, Störungen der Schilddrüsenfunktion, pathologische Resistenzen im Abdominalbereich sowie Hauterscheinungen (Erythema nodosum, Pyoderma gangraenosum, Hyperkeratosen, Parakeratose, Akrodermatitis, Alopezie etc.) sollten beachtet werden.

**Weitere Diagnostik** – Das differenzialdiagnostische Vorgehen richtet sich dann nach den Symptomen und der Verdachtsdiagnose (Grafiken 1–4).

**Tipps und Tricks**

Die folgende Liste erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit, soll aber in einigen schwierigen Situationen helfen:

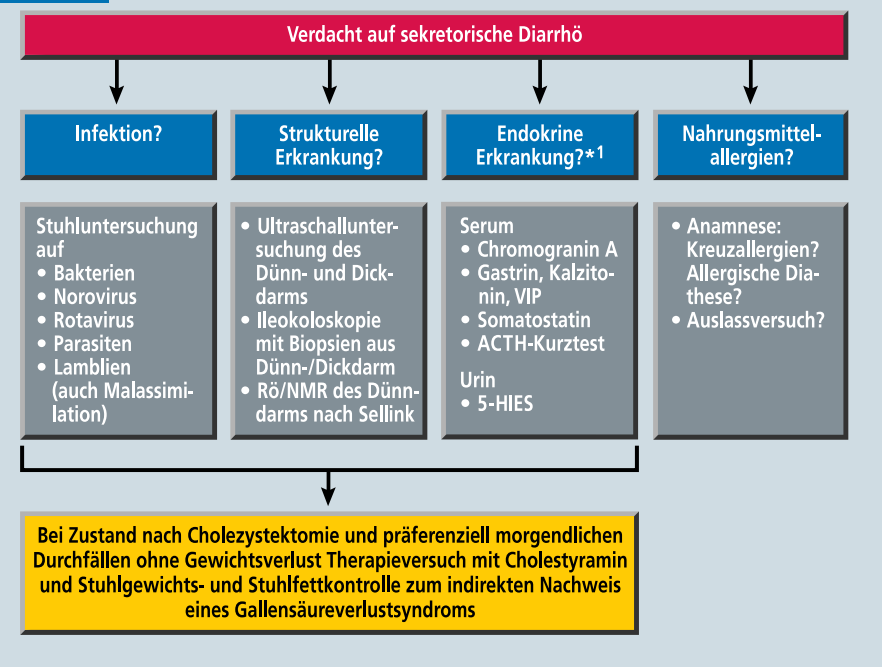
• **Anamnese**

- Vor Beginn einer Diagnostik unbedingt Inkontinenz („Stuhlschmierer“) ansprechen.
- Chronische Durchfälle, wie zum Beispiel bei der einheimischen Sprue, beginnen durchaus nicht immer schleichend, akute Verlaufsformen kommen vor.

• **Osmotische Lücke**

- Der Stuhl am Ende des Darmrohrs ist in etwa zum Serum isoton (normale Stuhlosmolalität etwa 290 mosm/kg). Die Osmolalität wird hauptsächlich durch die Elektrolyte (Na<sup>+</sup> und K<sup>+</sup> mit ihren jeweiligen Anionen Cl<sup>-</sup> oder HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) be-

Grafik 2



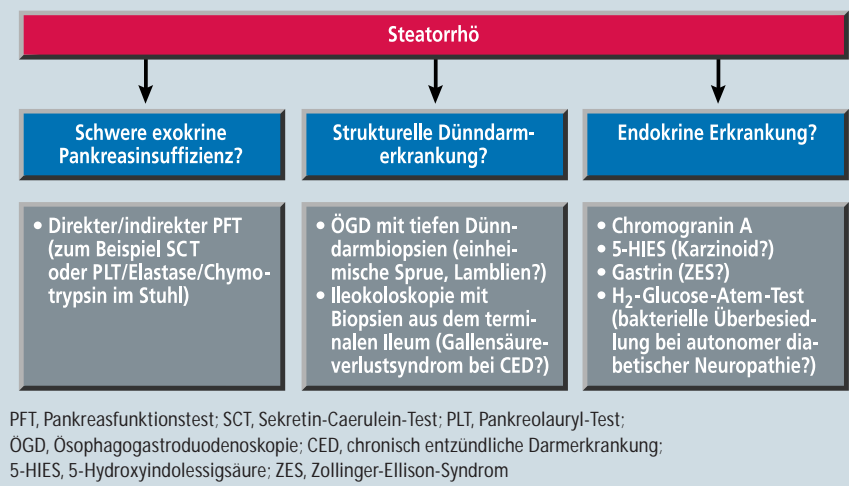
Zu Grafik 2:

\*1 bei entsprechenden klinischen Hinweisen

Rö/NMR, Röntgen/Nuklearmagnetresonananz;  
 VIP, vasoaktives intestinales Polypeptid;  
 ACTH, adrenocorticotropes Hormon;  
 5-HIES, 5-Hydroxyindolessigsäure

Diagnostisches Vorgehen bei Verdacht auf sekretorische Diarrhö

Grafik 3



Diagnostik bei nachgewiesener Steatorrhö (Stuhlfettgehalt > 7 g/d, Mittelwert aus drei Bestimmungen)

stimmt. Die Stuhlosmolalität lässt sich also grob abschätzen: im Stuhlwasser gemessenes Na<sup>+</sup> und K<sup>+</sup> × 2. Als osmotische Lücke wird der Unterschied zwischen der auf diese Weise geschätzten und der im Labor direkt gemessenen Osmolalität des Stuhls bezeichnet (< 50 mosm/kg). Ist die osmotische Lücke erhöht, so ist das Vorliegen unphysiologischer osmotisch aktiver Substanzen und damit eine Malabsorption oder die Einnahme von osmotischen Laxanzien anzunehmen (11).

*Laxanziediarrhö ist nicht gleich Laxanzienabusus. Patienten mit Laxanziediarrhö kommen zur Abklärung von Durchfällen, Patienten mit Laxanzienabusus kommen gar nicht zur diagnostischen Abklärung oder wegen einer Obstipation (postdiarrhöische Obstipation).*

• **Antibiotikainduzierte Diarrhö**

Folgende Formen sind möglich:

- **Osmotische Diarrhö:** Häufig; weicher und voluminöser Stuhl, typisch zum Beispiel unter Ampicillin; veränderte Dickdarmflora kann Kohlenhydrate im Kolon nicht ausreichend zu resorbierbaren kurzkettigen Fettsäuren abbauen.
- **Sekretorische Diarrhö:** Dihydroxy-Gallensäuren, die durch die anaeroben Bakterien nicht zu sekundären Gallensäuren dehydroxiliert werden, üben im Dickdarm eine sekretagoge Wirkung aus (22).
- **Pseudomembranöse Kolitis:** Häufig, unter Umständen lebensbedrohlich, Clostridium-difficile-Toxine-A und -B im Stuhl positiv (bei drastischen Durchfällen falsch negative Befunde bekannt). Isolation zweckmäßig (Sporenflug); Hygienemaßnahmen!
- **Segmentär-hämorrhagische Kolitis:** Nur nach Penicillin und Penicillinderivaten (vermutlich Hypersensitivitätsreaktion), akuter Beginn mit Tenesmen, später Beimengungen von rotem Blut im Stuhl (Hämatochezie), charakteristisches sonographisches Bild (23). Die vollständige Wiederherstellung des ursprünglichen, unversehrten Zustands erfolgt in wenigen Tagen.

• **Diarrhö bei langjährig schlecht eingestellten Diabetikern**

Bei viszeraler Neuropathie können zwei verschiedene pathophysiologische Mechanismen vorliegen:

- eine **Stasesymptomatik** mit bakterieller Überbesiedlung (Antibiotika-responsiv), beziehungsweise
- eine Störung postganglionärer α-adrenerger Fasern mit der Folge sekretorischer Durchfälle (Sekretion > Absorption), im Idealfall Clonidinterapie erfolgreich

• **Nahrungsmittelinduzierte Diarrhö**

Zuckerersatzstoffe (Sorbit, Xylit, zum Teil auch Fructose) sowie α-Glucosidase-Inhibitoren (Acarbose, Miglitol) können bei inadäquat hoher Dosierung beziehungsweise inadäquater Zuckerzufuhr eine osmotische Diarrhö (Kohlenhydrat-Malabsorption) hervorrufen.

**Mögliche Diagnosen durch Duodenalbiopsien:**

- **Vor allem einheimische Sprue**
- **Erfassung von Krankheitsbildern mit ähnlicher Symptomatik:**
  - *Lambliasis (häufig)*
  - *Morbus Whipple (selten)*
  - *Autoimmunenteropathie (Rarität)*
  - *Bestätigung des Verdachts auf HIV-Enteropathie mit opportunistischen Infektionen (Kryptosporidien und Mikrosporidien)*
  - *Genuine intestinale Lymphangiektasie (Morbus Waldmann)*
  - *Sekundäre Lymphangiektasie-Formen wie bei restriktiver Perikarditis oder mediastinalen Raumforderungen mit Verschluss des Ductus thoracicus*
  - *Amyloidose*

• **Laxanzienabusus**

Bei koloskopisch diagnostizierter Pseudomelanosis coli liegt in der Regel ein Laxanzienabusus (Anthrachinone) vor (Cave: auch in so genannten Leberschutzpräparaten). Bei Verdacht auf Laxanzienabusus, aber fehlender Pseudomelanosis coli, sollte eine Stuhlwasseranalyse auf Magnesium und Bisacodyl (Bestandteile von Abführmitteln) durchgeführt werden.

• **Verdacht auf motilitätsbedingten Durchfall**

Motilitätsbedingte Durchfälle treten sehr selten allein infolge Hypermotilität auf, zum Beispiel bei Colon irritabile, bei infektiösen Enteritiden oder bei Hyperthyreose. Weitere wichtige Formen einer intestinalen Dysmotilität sind die pancreaticocibale Asynchronie bei Magenteilresektion und Roux-Y-Anastomose sowie die intestinale Hypomotilität, die zur bakteriellen Überbesiedlung prädestiniert und Ursache von Durchfällen sein kann.

• **Stuhlvisite**

Eine „Stuhlvisite“ zur Erkennung einer Steatorrhö (normaler Stuhlfettgehalt  $\leq 7$  g/d) ist unzuverlässig, nur eine massive Steatorrhö (Stuhlfettausscheidung  $> 15$  g/d) ist mit bloßem Auge erkennbar (7). Die Untersuchung ist zur Einschätzung anderer Faktoren (zum Beispiel Fehleinschätzung durch den Patienten, Beimengungen) jedoch sinnvoll.

• **Lamblieninduzierte Diarrhö**

Für den Lambliennachweis (*Giardia lamblia*) sind die Duodenalbiopsie und der Duodenalsaft (warm zu untersuchen!) hochspezifisch und sensitiv. Vor allem bei flüssigem Stuhl ist der direkte Nachweis von *G. lamblia* im Stuhl mittels ELISA aussagekräftig. An Lamblien ist auch bei der chronischen Diarrhö und Steatorrhö (Malassimilationssyndrom) zu denken.

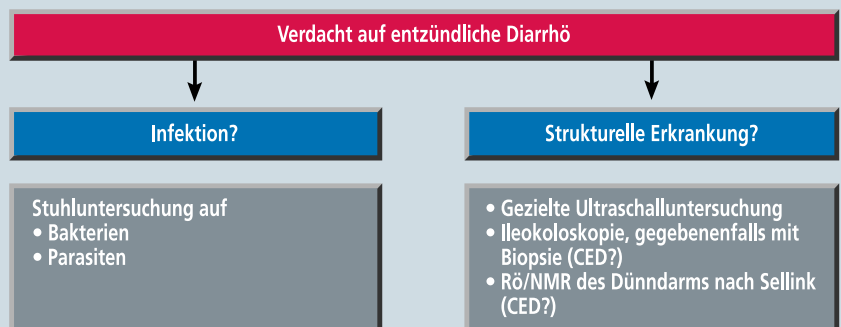
• **Durchfall bei geschwächter Infektabwehr**

Bei akutem Durchfallbeginn bei Patienten unter Chemotherapie (toxische Darmschädigung versus infektiöser Genese) oder anderweitig gestörter körpereigener Infektabwehr, wie zum Beispiel Hypo-/Agammaglobulinämie, IgA-Mangel, Aids und Immunsuppression, an infektiöse Durchfälle denken. Achtung: Protrahierte Verläufe sind hier besonders häufig. Bei neutropener Kolitis: Blutkultur.

• **Mikroskopische Kolitis**

Bei wässrigen, nicht blutigen Diarrhöen und unauffälligem koloskopischen Befund sind dennoch Biopsien erforderlich, um eine mikroskopische Kolitis (Überbegriff

Grafik 4



Anmerkung: Entzündliche Darmerkrankungen führen zu einer Vermehrung der Leukozyten im Stuhl, auch nachweisbar durch eine Erhöhung der Leukozyten-Elastase oder des Calprotectins im Stuhl. Die praktische Bedeutung dieser Tests ist gering. CED, chronisch entzündliche Darmerkrankung, Rö/NMR: Röntgen/Nuklearmagnetresonanz

Diagnostik bei Verdacht auf entzündliche Diarrhö

für die kollagene und die lymphozytäre Kolitis) nicht zu übersehen. Beide Formen sind histologisch durch eine Zunahme intraepithelialer Lymphozyten gekennzeichnet, die kollagene Kolitis durch subepitheliale Ablagerung von Kollagen.

● **Einheimische Sprue**

Die früher klassische Symptomatik, fettige Durchfälle und Gewichtsverlust, ist in den Hintergrund getreten. Oft steht eine Anämie im Vordergrund. Sicherheitshalber sollte bei anders nicht erkläraren Anämien, insbesondere bei jüngeren Patienten, eine einheimische Sprue durch eine Ösophagogastroduodenoskopie mit tiefen Dünndarmbiopsien ausgeschlossen werden.

Die Laboruntersuchung des Blutes auf IgA-Gewebstransglutaminase-Autoantikörper (Endomysium-Autoantikörper) ist weitgehend spezifisch für den Nachweis einer latenten einheimischen Sprue; für die Diagnose einer manifesten Sprue und die Erfassung des Ausmaßes der tatsächlichen Architekturstörung sind Duodenalbiopsien jedoch zwingend erforderlich.

Wenn alle diagnostischen „Stricke“ reißen, muss der Untersucher sich fragen, ob bei dem Patienten ein so genanntes Münchhausen- oder Koryphäenkiller-Syndrom vorliegt. Allerdings bleiben auch in spezialisierten Institutionen bis zu 5 Prozent der dort vorgestellten chronischen Durchfallerkrankungen ungeklärt (24), sodass Verlaufsbeobachtungen sinnvoll sind.

**Resümee**

Die Ursachenklärung einer akuten und vor allem einer chronischen Diarrhö ist eine Herausforderung. Eine sorgfältige Anamnese erleichtert den gezielten Einsatz weiterer diagnostischer Möglichkeiten. Damit ist in aller Regel mit vertretbarem Aufwand die Genese der Diarrhö zu klären und eine Basis für rationale Therapiemaßnahmen gegeben.

Manuskript eingereicht: 10. 5. 2005, revidierte Fassung angenommen: 6. 12. 2005

Die Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt im Sinne der Richtlinien des International Committee of Medical Journal Editors besteht.

■ Zitierweise dieses Beitrags:  
Dtsch Arztebl 2006; 103(5): A 261–9.

**Literatur**

1. Lembcke B: Diarrhö: Notwendige und sinnvolle Diagnostik. Pathophysiologische Bezüge und praktische Erfahrungen. Dtsch Med Wochenschr 2001; 126: 15–23.
2. Caspary WF, Lüpke NP, Oldiges FJ, Wahle K: Diarrhoe in der ärztlichen Praxis. Eine Bestandsaufnahme. Münch Med Wochenschr 1995; 137: 411–5.
3. Lembcke B: Ursachen und klinische Diagnostik der cholegenen Diarrhoe. Z Gastroenterol 1989; 27: 279–84.
4. Fine KD, Santa Ana CA, Fordtran JS: Diagnosis of magnesium-induced diarrhea. N Engl J Med 1991; 324: 1012–7.
5. Topazian M, Binder HJ: Brief report: Factitious diarrhea detected by measurement of stool osmolality. N Engl J Med 1994; 330: 1418–9.
6. Donowitz M, Kokke FT, Saidi R: Evaluation of patients with chronic diarrhea. N Engl J Med 1995; 332: 725–9.
7. Lankisch PG, Dröge M, Hofses S, König H, Lembcke B: Steatorrhea: You cannot trust your eyes when it comes to diagnosis. Lancet 1996; 347: 1620–1.
8. American Gastroenterological Association (AGA): American Gastroenterological Association medical position statement: Guidelines for the evaluation and management of chronic diarrhea. Gastroenterology 1999; 116: 1461–3.
9. American Gastroenterological Association (AGA): AGA technical review on the evaluation and management of chronic diarrhea. Gastroenterology 1999; 116: 1464–86.
10. Ahlquist DA, Camilleri M: Diarrhea and constipation. In: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, eds.: Harrison's principles of internal medicine. New York, etc.: McGraw-Hill Med. Publ. Div. 2001; 241–50.
11. Renz-Polster H: Magen-Darm-Trakt. In: Braun J, Renz-Polster H, eds.: Basislehrbuch Innere Medizin. Kompakt – greifbar – verständlich, 2nd ed. München-Jena: Urban & Fischer 2001; 482–597.
12. Powell DW: Approach to the patient with diarrhea. In: Yamada T, Alpers DH, Kaplowitz N, Laine L, Owyang C, Powell DW, eds.: Textbook of Gastroenterology, Vol. 1. Philadelphia, etc.: Lippincott Williams & Wilkins 2003; 844–94.
13. Camilleri M: Chronic diarrhea: a review on pathophysiology and management for the clinical gastroenterologist. Clin Gastroenterol Hepatol 2004; 2: 198–206.
14. Nielsen OH, Vainer B, Schaffalitzky de Muckadell OB: Microscopic colitis: a missed diagnosis? Lancet 2004; 364: 2055–7.
15. Nothdurft HD: Infektiöse Diarrhö. Wann Diagnostik? Wann Therapie? Dtsch Med Wochenschr 2004; 129: 107–10.
16. Schiller LR: Chronic diarrhea. Gastroenterology 2004; 127: 287–93.
17. Brandt LJ: Bloody diarrhea in an elderly patient. Gastroenterology 2005; 128: 157–63.
18. Lankisch PG, Lübbers H, Mahlke R, Müller C-H: Gastroenterologie – Vom Symptom zur Diagnose. Ein Leitfaden für Klinik und Praxis. Freiburg: Falk Foundation e.V. 2005.
19. Lembcke B, Braden B, Stein J: Diagnostik der Steatorrhoe. Z Gastroenterol 1994; 32: 256–61.
20. Bischoff SC, Manns MP: Nahrungsmittelallergien. Internist 2001; 42: 1108–17.
21. Andreyev J: Gastrointestinal complications of pelvic radiotherapy: are they of any importance? Gut 2005; 54: 1051–4.
22. Giulieri S, Mombelli G: Antibiotika-assoziierte Diarrhö. Schweiz Med Forum 2005; 5: 409–13.
23. Dietrich CF, Lembcke B, Seifert H, Caspary WF, Wehrmann T: Sonographische Diagnostik der Penicillin-induzierten segmentär-hämorrhagischen Colitis. Dtsch Med Wochenschr 2000; 125: 755–60.
24. Read NW, Krejs GJ, Read MG, Santa Ana CA, Morawski SG, Fordtran JS: Chronic diarrhea of unknown origin. Gastroenterology 1980; 78: 264–71.

Anschrift für die Verfasser:  
**Prof. Dr. med. Paul Georg Lankisch**  
Klinik für Allgemeine Innere Medizin  
Medizinisches Zentrum  
Städtisches Klinikum Lüneburg  
Bögelstraße 1, 21339 Lüneburg  
E-Mail: paulgeorg.lankisch@klinikum-lueneburg.de



## Fragen zur zertifizierten Fortbildung (nur eine Antwort pro Frage ist jeweils möglich, zu suchen ist dabei die am ehesten zutreffende Antwort)

### Frage 1:

Wie viel Prozent der Bevölkerung in Deutschland leiden an Diarrhöepisodes?

- a) 5 Prozent
- b) 10 Prozent
- c) 20 Prozent
- d) 30 Prozent
- e) 69 Prozent

### Frage 2:

Das durchschnittliche Stuhlgewicht beträgt in Mitteleuropa?

- a) 105 bis 140 g
- b) über 200 g
- c) über 400 g
- d) 300 bis 500 g
- e) bis zu 1000 g

### Frage 3:

Zu den akuten nicht entzündlichen Diarrhöen gehört folgender Erreger?

- a) Norovirus
- b) Shigella
- c) Salmonella enteritidis
- d) Campylobacter jejuni
- e) enteroinvasive E. coli

### Frage 4:

Bei der Pathophysiologie der chronischen Diarrhö kommt als Ursache folgender Faktor infrage?

- a) Shigella
- b) Norovirus
- c) Enteritiseime
- d) Motilitätsstörung
- e) Nahrungstoxine

### Frage 5:

Welche Diarrhöform persistiert unter Nahrungskarenz?

- a) sekretorische Diarrhö
- b) Gallensäureverlust-Syndrom
- c) Nahrungallergie
- d) Steatorrhö
- e) osmotische Diarrhö

### Frage 6:

Bei Verdacht auf eine sekretorische Diarrhö ist folgende Untersuchung sinnvoll?

- a) Urin-5-HU
- b) Ösophagogastrroduodenoskopie
- c) Pancreolauryl-Test
- d) H<sub>2</sub>-Lactosetest
- e) Ileokoloskopie mit Biopsien aus Dünn- und Dickdarm

### Frage 7:

Bei Verdacht auf selbstinduzierte Diarrhö ist folgende Untersuchung wegweisend?

- a) direkter Pankreasfunktionstest
- b) Elastase-Bestimmung im Stuhl

- c) Leukozytennachweis im Stuhl
- d) Untersuchung auf Pseudomelanosis coli
- e) Lambliennachweis im Stuhl

### Frage 8:

Ein Stuhlfettgehalt von über 7 g/Tag (Steatorrhö) findet sich bei

- a) der sekretorischen Diarrhö
- b) der exokrinen Pankreasinsuffizienz
- c) der Lactoseintoleranz
- d) einer Nahrungsmittelallergie
- e) einem Reizdarm

### Frage 9:

Die normale Stuhlosmolalität liegt bei

- a) < 50 mosm/kg
- b) 100–200 mosm/kg
- c) 290 mosm/kg
- d) 350 mosm/kg
- e) > 400 mosm/kg

### Frage 10:

Clonidin kann bei welcher der folgenden Durchfallursachen erfolgreich eingesetzt werden?

- a) pseudomembranöse Kolitis
- b) nahrungsmittelinduzierte Diarrhö
- c) diabetische viszerale Neuropathie
- d) segmentär-hämorrhagische Kolitis
- e) Laxanzienabusus

**Deutsches Arzteblatt** cme

**Wichtiger Hinweis**  
Die Teilnahme an der zertifizierten Fortbildung ist ausschließlich über das Internet möglich: [www.aerzteblatt.de/cme](http://www.aerzteblatt.de/cme)

Einsendeschluss ist der 17. März 2006

Einsendungen, die per Brief oder Fax erfolgen, können nicht berücksichtigt werden.

Die Lösungen zu dieser cme-Einheit werden in Heft 13/2006 an dieser Stelle veröffentlicht.

Die cme-Einheit „Pharmakologische Therapie der rheumatoiden Arthritis“ (Heft 1–2/2006) kann noch bis zum 20. Februar 2006 bearbeitet werden.

Für Heft 9/2006 ist das Thema „Indikationen zur molekulargenetischen Diagnostik bei erblichen Krankheiten“ vorgesehen.

**Lösungen zur cme-Einheit in Heft 49/2005**  
Stöckle U, Lucke M, Haas NP: Der Oberschenkelhalsbruch: 1d, 2d, 3c, 4d, 5a, 6c, 7c, 8b, 9a, 10b