

MANFRED MÖRL

## Das Reizdarmsyndrom

### *Zusammenfassung*

Unsere Kenntnisse über das Reizdarmsyndrom (fortan RDS) – sein kompliziertes Ursachengefüge, die Entstehungswege, die Darm-Gehirn-Achse, seine Diagnostik und Therapie – haben sich in den letzten Jahren beträchtlich erweitert. So haben sich unter der Federführung von Gastroenterologen und Neurogastroenterologen zahlreiche Fachvertreter zusammengefunden, unter ihnen Allgemeinmediziner, Immunologen, Psychotherapeuten, Kinderärzte, Geriater, Ernährungswissenschaftler, Mikrobiologen u.a., und haben aktuelle Leitlinien zusammengestellt, die über die bisherigen Rom-Kriterien hinausgehen [1]. Auf diese stützen sich streckenweise die nachstehenden Ausführungen.

### *Summary*

#### The irritable bowel syndrome

Many etiopathogenetic and pathophysiological processes lead to irritable bowel syndrome (IBS) as a common result. Abdominal pain and diarrhea or constipation or sometimes both alternating combined with flatulence are typical symptoms. Other benign and malignant processes as well as psychiatric diseases have to be excluded. Quality of life is reduced but there is a normal life expectancy with currently available therapies.

### *Einleitung*

Ältere Synonyma für das RDS sind Colica mucosa, spastisches Kolon oder irritables Kolon, im angloamerikanischen Sprachraum ist nur vom Irritable Bowel Syndrome (IBS) die Rede. Die Definition gibt Tabelle 1 wieder.

Zugrunde liegen Störungen des Tonus der Darmwand, erkennbar an den tastbaren walzenförmigen Dickdarmschlingen besonders im rechten und linken Unterbauch, der Motilität, ablesbar an Diarrhoen und/oder Obstipation, und der Sekretion (vermehrte Schleimabsonderung) [2]. Die histologischen Befunde der Dickdarmschleimhaut sind normal. Die Lebenserwartung ist normal, eine Assoziation mit lebensbedrohlichen Krankheiten des Magen-Darm-Kanals besteht nicht. Die Prognose ist abhängig von der Krankheitsdauer, d.h. sie ist ungünstig hinsichtlich des Verschwindens

der Symptome bei schon jahrelangem Verlauf und fortbestehender Belastungssituation. Die Prävalenz liegt weltweit geschätzt bei 11,2% (9,8 – 12,8%), unabhängig von verschiedenen Lebensstilen. Die Krankheit kann in allen Altersklassen vorkommen, bevorzugt allerdings bei unter 50-jährigen, gehäuft bei Frauen in der 2. und 3. Lebensdekade [1]. Eine familiäre Häufung ist gar nicht so selten. Reizdarmpatienten haben ein erhöhtes Risiko gegenüber Nicht-Reizdarmpatienten, operiert zu werden (Cholecystektomie, Hysterektomie).

*Tabelle 1: Definition des RDS [1]*

|  |
|--|
| 1. Es bestehen chronische, d.h. länger als 3 Monate anhaltende oder rezidivierende Beschwerden (Bauchschmerzen, Blähungen), die von Arzt und Patient auf den Darm bezogen werden und in der Regel mit Stuhlgangsveränderungen einhergehen (Durchfälle, Verstopfung oder Wechsel von beidem). |
| 2. Die Beschwerden sollen begründen, dass der Patient Hilfe sucht und/oder sich sorgt, und sie müssen so stark sein, dass die Lebensqualität relevant beeinträchtigt wird.   |
| 3. Voraussetzung ist, dass keine für andere Krankheitsbilder charakteristischen Veränderungen vorliegen, die wahrscheinlich für diese Symptome verantwortlich sind. (z.B. Gewichtsabnahme, Fieber).  |

Die Unterscheidung von 3 verschiedenen Verlaufsformen hat sich z.B. hinsichtlich der Therapieergebnisse bewährt: RDS-D (mit Durchfällen), RDS-O (Obstipation) und RDS-M (gemischt bzw. alternierend). Die Lebensqualität ist deutlich herabgesetzt.

### *Pathophysiologie*

Aktuell wird das RDS hauptsächlich als Störung der Darm-Hirn-Achse angesehen. Die Ursachen sind demzufolge zentralnervös (Hirn), peripher im Darm, in der Darm-Hirn-Kommunikation (Achse) oder in unterschiedlichen Kombinationen der 3 Komponenten zu suchen [1]. Eine Zusammenstellung der pathophysiologisch relevanten Faktoren zeigt Tabelle 2 (Tab. 2).

Der Transit intestinaler Gase als Ursache der häufigen Blähungen ist bei RDS-Patienten vermutlich aufgrund der Motilitätsstörungen behindert. Bei schnellem Kolontransit (Diarrhöen) wird der Schlüssel in einem gestörten Gallensäuremetabolismus gesucht, der mit Polymorphismen für mehrere Gene assoziiert ist [3]. Eine veränderte viszerale Sensibilität, meistens eine viszerale Hypersensität, kann hinzukommen.

Enterale Infekte können für Jahre und sogar Jahrzehnte eine RDS-Symptomatik auslösen. Das spielte eine große Rolle in der gutachterlichen Praxis z.B. bei Kriegsheimkehrern, die im Krieg oder in der Gefangenschaft unter Ruhr-, Typhus- oder Paratyphusinfektionen zu leiden und dann lange um die Anerkennung ihres irritablen Kolons zu kämpfen hatten, weil dieser Terminus in den Richtlinien damals noch nicht vorkam [2]. Heute ist es natürlich ruhiger um diesen Punkt geworden.

Die Innervation der Darmwand scheint verändert zu sein, denn intrinsische und extrinsische Nerven kontrollieren ständig das Mikromilieu und reagieren auf Änderun-

gen der Muskelspannung, der Aktivitäten der Epithelzellen, der Immunzellen, von Mediatoren im Blut (erhöhte Spiegel des Neuropeptids Vasoaktives Intestinales Peptid [VIP]) sowie von luminalen Faktoren [1].

*Tabelle 2: Pathophysiologisch relevante molekulare und zelluläre Faktoren beim RDS [1]*

|   |   |
|---|---|
| 1. Motilitätsstörungen sowie veränderte intestino-intestinale Reflexe                                       | 9. Veränderte Dichte enteroendokriner Zellen und veränderte Ausschüttung ihrer Botenstoffe                                  |
| 2. Gestörter Gallensäuremetabolismus  | 10. Veränderte Fettsäuremuster im Stuhl   |
| 3. Veränderte Schleimhautfunktionen, die sich in einer gestörten intestinalen Barriere und Sekretion äußern | 11. Mikrostrukturelle Auffälligkeiten sowie veränderte Signalverarbeitung in verschiedenen Hirnarealen                      |
| 4. Viszerale Hypersensitivität  | 12. Reduzierte parasymphatische Aktivität   |
| 5. Enterale Infekte können RDS-Symptome triggern  | 13. Hormoneller Status kann Einfluss auf RDS-Symptomatik haben  |
| 6. Veränderte enterale Immunantwort   | 14. Genetische Prädisposition ist möglich   |
| 7. Veränderte Innervation der Darmwand auf anatomisch-morphologischer und neurophysiologischer Ebene        | 15. Epigenetische Faktoren können in die Genese von RDS involviert sein (Umweltfaktoren, physischer und psychischer Stress) |
| 8. Änderungen der proteasevermittelten Funktionen   |   |

Das RDS kann mit einem veränderten Mikrobiom des Darmes einhergehen [4]. Stuhlproben von RDS-Patienten enthielten mehr Bakterien von Species *Veillonella* und *Lactobacillus* bei gleichzeitig erhöhten Konzentrationen von Essigsäure und Propionsäure [5]. Dagegen war die Spezies *Bifidobacteria* in Stuhlproben von RDS-Patienten erniedrigt.

Die Wahrnehmung und Bewertung von gastrointestinalen Symptomen werden stark von psychischen Faktoren wie Stress, Erwartungen und Aufmerksamkeit beeinflusst. Erlerntes Krankheitsverhalten spielt bei vielen Patienten eine wichtige Rolle.

Aspekte der Krankheitsbewältigung bzw. des Copings, wie das Katastrophisieren oder die Hypervigilanz, sind zu berücksichtigen. Eine „Reizdarm-Persönlichkeit“ gibt es trotzdem nicht. Angst und Depressionen sind im Hintergrund wichtig.

Symptome eines RDS treten oft in Kombination mit anderen funktionellen Beschwerden auf, z.B. dem Reizmagen.

### *Diagnose und Differentialdiagnosen*

Eine Zusammenstellung dieses Kapitels zeigt Tabelle 3. Eine sehr genaue Anamnese sollte am Anfang jeder Erstkonsultation stehen, um ständige Wiederholungen der Diagnostik zu vermeiden. Schritt für Schritt sollten eine Einengung der Diagnose RDS betrieben und durch übliche klinisch-chemische Parameter, Sonographie (zur Orientierung) und vor allem die Kolo-Ileoskopie (mit Stufenbiopsien bei Bedarf) maligne Erkrankungen und chronisch-entzündliche Darmkrankheiten ausgeschlossen werden. Bei entsprechender Veranlassung sollten Stuhlproben (Lamblia-sis), H<sub>2</sub>-Atemtests bei Verdacht auf die häufige Lactosemaldigestion, gelegentliche Fruktose- oder Sorbit-

malabsorption durchgeführt werden. Bei Nahrungsmittelallergien empfiehlt sich die Führung eines Tagebuchs, später evtl. die Mitbetreuung durch einen Allergologen. Ein Auge sollte der Untersucher auch auf die Körpersprache des ganzen Menschen werfen, auf Mimik, Gestik und die Art und Weise, wie die Beschwerden vorgetragen werden (Dramatik, Aggravierung oder eher Beiläufigkeit).

*Tabelle 3: Differentialdiagnosen des RDS [1]*

|   |
|---|
| Kolorektales Karzinom   |
| Ovarialkarzinom   |
| Chronisch-entzündliche Darmkrankheiten (Morbus Crohn, Kolitis ulcerosa)   |
| Mikroskopische Kolitis  |
| Zöliakie  |
| Symptomatische Lactose-, Sorbit- oder Fruktosemalabsorption   |
| Bakterielle Fehlbesiedlung des Dünndarms  |
| Gallensäuren-Malabsorption (chologene Diarrhoe)   |
| Nicht-Zöliakie-Weizen-Sensitivität  |
| Symptomatische unkomplizierte Divertikelkrankheit   |
| Intestinale Ischämie  |
| Motilitätsstörungen - Pseudoobstruktion, idiopathisches Megacolon, M. Hirschsprung, anorektale Funktionsstörungen |
| Gynäkologische Ursachen (Adnexitis, Ovarialzysten u.a.)   |

Bekanntlich wird die Diagnose RDS von manchen Patienten eher skeptisch beäugt und immer wieder einmal einer Überprüfung unterzogen. Wenn sich bei einem Patienten z.B. Divertikel, Polypen oder eine Entzündung herausstellen, wird das in der Regel vom Patienten sofort akzeptiert. Beim RDS ist das nicht so selbstverständlich. Der behandelnde Arzt muss seine ganze Beredsamkeit einsetzen.

Bei der Besprechung der gesammelten Erstbefunde muss sich der behandelnde Arzt viel Zeit nehmen, um dem Patienten mit seinen unangenehmen Beschwerden den relativ günstigen Ausgang der Untersuchungen zu erklären und die Vermeidung von Operationen zu vermitteln. Schließlich stehen im Hintergrund oft Spannungszustände in Beruf oder Ehe, Ängste und Depressionen, die fortbestehen.

Ich erinnere mich an eine circa 50-jährige Geschäftsfrau mit einem schwersten RDS, die über Jahre ihre Familie und die Mitarbeiterinnen mit ihren Schmerzzuständen fest im Griff hatte. Wir haben alle Therapeutika und Schmerzmittel angewandt, nichts hat länger geholfen. Auch eine Überweisung zu einem namhaften Kollegen in einer nicht weit entfernten Universitätsklinik hat nicht auf Dauer geholfen. Das Ende vom Lied war, dass der Psychiater eine klassische Hysterie festgestellt hat.

### *Therapieverfahren*

Das RDS ist die gemeinsame Endstrecke unterschiedlicher ätiopathogenetischer und pathophysiologischer Prozesse [1]. Entsprechend muss sich der behandelnde Arzt die

Mühe machen, alle verfügbaren Therapieoptionen bei Bedarf in Betracht zu ziehen und ggf. andere Fachrichtungen hinzuzuziehen (z.B. Psychotherapeut, Chirurg, Allergologe) [6].

Hinsichtlich der anzuwendenden Therapie ist eine Einteilung, ablesbar aus der Anamnese, in leichte, mittelschwere und schwere Verlaufsformen des RDS sinnvoll. Der Patient sollte bei Einleitung einer medikamentösen Therapie nochmals auf den Zusammenhang zwischen Stress bzw. Emotionen und somatischer Symptomatik (vor allem Schmerz und/oder Obstipation/Durchfall) aufmerksam gemacht werden.

Der persönliche Kontakt mit dem Arzt, Selbsthilfegruppen, der normale zeitliche Krankheitsverlauf und auch der Placeboeffekt sollten im Therapieverlauf mit berücksichtigt werden.

Die Therapie orientiert sich an den Symptomen, an deren Verschwinden oder Besserung der Erfolg beurteilt wird. Grundlage der Behandlung ist eine gesunde Lebensführung – nicht rauchen, wenig Alkohol, bewusst essen, ausreichend bewegen, genügend Schlaf, Stressabbau [7].

Eine allgemeingültige RDS-Diät gibt es nicht. Nahrungsmittelallergien (z.B. gegen Erdbeeren oder Fisch) oder durch Enzymdefekte ausgelöste Nahrungsmittelintoleranzen (z.B. Lactose, Sorbit, Fruktose) müssen gezielt ausgeschlossen werden. Bei unklarer Situation ist es aktuell vertretbar, über Monate die Low-FODMAP-Diät einzusetzen (Fermentierbare Oligo-, Di- Monosaccharide und Polyole), ohne dass es zu Mangelerscheinungen, sondern zu einem anhaltenden klinischen Erfolg kommt [8].

Bei RDS mit überwiegender Obstipation sollten lösliche Ballaststoffe (z.B. Flohsamen, *Ispaghula*) verwendet werden, unlösliche wie Korn oder Weizenkleie eher nicht. Bei überwiegender Diarrhoe sind lösliche Ballaststoffe ebenso indiziert. Eine ausreichende Trinkmenge ist immer geboten. Bei hartnäckigen Verläufen sollten psychotherapeutische Verfahren, evtl. bis hin zur Hypnose, erwogen werden.

Die Wirksamkeit von Probiotika ist inzwischen erwiesen, sie sollten großzügig eingesetzt werden. Pfefferminzöl in magensaftresistenten Kapseln ist besonders bei Blähungen und Schmerzen wirksam, Loperamid bei Diarrhöen, ebenso Colestyramin. Bei RDS mit überwiegender Obstipation sind Bisacodyl und Natriumpicosulfat ratsam, Lactulose wegen der Entwicklung von Blähungen nicht. Bei krampfartigen Bauchschmerzen haben sich Spasmolytika bewährt, von peripher wirksamen Analgetika ist abzuraten (Acetylsalicylat, Paracetamol, nicht-steroidale Antirheumatika (NSAR), Metamizol). Zur Therapie von dominanter Flatulenz werden Probiotika und das topische Antibiotikum Rifaximin empfohlen. Mehrere vielversprechende Medikamente stehen dicht vor der Zulassung [1].

### Referenzen

- [1] Layer P, Andresen V, Allescher H, Bischoff SC, Claßen M, Elsenbruch S et al. S3-Leitlinie Reizdarmsyndrom: Definition, Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie. Gemeinsame Leitlinien der DGVS und der DGNM. *Z Gastroenterol* 2021;59:1323-1415
- [2] Mörl M. Krankheiten des Verdauungskanals – Colon irritabile. In: Leitfaden für die sozialmedizinische Begutachtung in der gesetzlichen Rentenversicherung. Verband Deutscher Rentenversicherungsträger (Hrsg), Gustav Fischer, Stuttgart, New York 1986

- [3] Peleman C, Camilleri M, Busciglio I, Burton D, Donato L, Zinsmeister AR. Colonic transit and bile acid synthesis or excretion in patients with irritable bowel syndrome – diarrhea without bile acid malabsorption. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2017;15:720-727
- [4] Mörl M. Das Mikrobiom des Darmkanals. In: Schriften der Sudetendeutschen Akademie der Wissenschaften und Künste, Band 40, München 2021, 201-206
- [5] Tana C, Umesaki Y, Imaoka A, Handa T, Kanazawa M, Fukudo S. Altered profiles of intestinal microbiota and organic acids may be the origin of symptoms in irritable bowel syndrome. *Neurogastroenterol Motil* 2010;22:512-519
- [6] Demling L. Das therapeutische Ethos. *Fortschr Med* 1969;87:947-948
- [7] Hotfiel K, Rist M, Raithel M. Ernährung und Lebensstiländerung im Management des irriblen Darms. *Die Gastroenterologie* 2013;4:278-291
- [8] O’Keefe M, Jansen C, Martin I, Williams M, Seamark L, Staudacher HM, Irving PM, Whelan K, Lomer MC. Long-term impact of the low-FODMAP diet on gastrointestinal symptoms, dietary intake, patient acceptability, and healthcare utilization in irritable bowel syndrome. *Neurogastroenterol Motil* 2018;30:10.1111

Anschrift des Verfassers:

Prof. Dr. med. habil. Manfred Mörl  
Internist und Gastroenterologe  
Ehem. Chefarzt der II. Medizinischen Klinik der  
DRK-Krankenanstalten Wesermünde in Bremerhaven  
Büttelstraße 2  
D-27619 Schiffdorf bei Bremerhaven  
E-Mail: [moerl-manfred@gmx.de](mailto:moerl-manfred@gmx.de)