



MEDIZINISCHE  
FAKULTÄT



# **(akute)- chronische Diarrhoe**

**Ulrike von Arnim**

Klinik für Gastroenterologie, Hepatologie und Infektiologie  
Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg

## *Durchfall (Diarrhoe)*

einheitliche Definition existiert nicht

- gesteigerte Frequenz >3 x tgl.
- verminderte Konsistenz (ungeformt, breiig, wässrig, >80% H<sub>2</sub>O)
- gesteigerte Menge (>250 g tgl.) → unpraktikabel

CAVE:

Ballaststoffe, Medikamente, Stress und Extremsport (Marathon)

falsche Diarrhoe: ↑Stuhlfrequenz bei normalem Stuhlgewicht

paradoxe Diarrhoe: Stuhverflüssigung bei zB. Stenosen, Stase dist. Kolon,  
immobile geriatrische Pat.

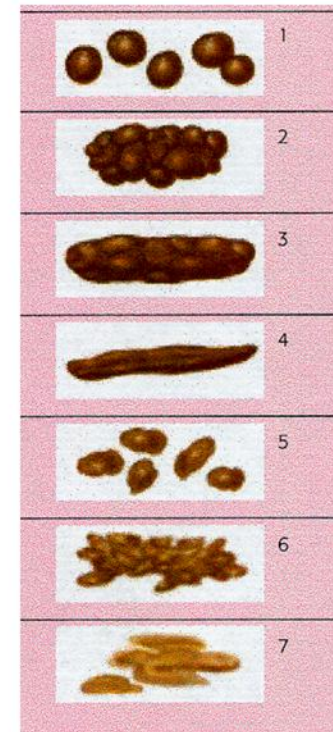
Noskomiale Diarrhoen: bei stationären Patienten > 72h nach Einweisung

## Bristol Stool Form Scale

eigenen Stuhlgang zu schildern,  
ist nicht immer einfach

Typ	Beschreibung
1	Getrennte Klumpen wie Nüsse (schwierig zu entleeren)
2	Wurstform, aber klumpig
3	Wurstform, aber mit Rissen und Spalten auf der Oberfläche
4	Wurst- oder Schlangeform, weich und glatt
5	Weiche Häufchen mit klaren Rändern (leicht zu entleeren)
6	Flockige Stücke mit zerrissenen Rändern, breiiger Stuhl
7	Wässrig, keine festen Bestandteile, vollkommen flüssig

### Form



**Typ 1+2 = Obstipation**

**Typ 3-5 = normaler Stuhl**

**Typ 6+7 = Diarrhoe**

## Diarrhoe/ Durchfall

### akute Diarrhoe:

- < 4- (6) Wochen
- selbstlimitierend
- Reisediarrhoe (4 d)
- Nahrungsmittelintoxikationen (1-2 d)
- transiente Durchfälle (1-4 Wo, zB. S. enteritidis)

### chronische Diarrhoe:

- > 4- (6) Wochen
- osmotische D.
- sekretorische D.
- entzündlich
- Motilitätsbedingt oder
- selbstinduziert

## Ursachenerfassung der akuten Diarrhö nach Symptomen \*1

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

\*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.

Erreger	Kultur	Toxin	Antigen-ELISA	PCR	Mikroskopie	Spezialfärbung
Clostridium difficile	Stuhl	Stuhl	–	Kultur <sup>a</sup>	–	–
Andere Bakterien <sup>b</sup>	Stuhl	–	Stuhl <sup>c</sup>	–	–	–
EPEC/EaggEC*	Stuhl	–	–	Kultur	–	–
EHEC**	Stuhl	Stuhl	–	Kultur	–	–
Kryptosporidien	–	–	Stuhl	–	–	Stuhl
Cyclospora	–	–	–	–	–	Stuhl
Giardia	–	–	Stuhl <sup>d</sup>	–	Stuhl	–
Entamoeba	–	–	Stuhl <sup>d</sup>	–	Stuhl	–
Mikrosporidien	–	–	–	Stuhl	–	Stuhl
Isospora belli	–	–	–	–	Stuhl	Stuhl
Blastocystis hominis	–	–	–	–	Stuhl	–
Strongyloides	–	–	–	–	Stuhl <sup>e</sup>	–
Wurmeier	–	–	–	–	Stuhl	–
Rotaviren	–	–	Stuhl	–	–	–
Adenoviren	–	–	Stuhl	–	–	–
Noroviren	–	–	Stuhl	Stuhl	–	–
Zytomegalieviren	–	–	–	Biopsie	–	–

<sup>a</sup> kultivierte Bakterien

<sup>b</sup> Salmonellen, Shigellen, Campylobacter, Yersinien, Vibrio, Aeromonas

<sup>c</sup> Campylobacter jejuni/coli

<sup>d</sup> frischer Stuhl zum Nachweis vegetativer Formen

<sup>e</sup> frischer Stuhl zum Larvennachweis

\* EPEC/EaggEC = enteropathogene/enteroaggregative Escherichia coli, \*\* EHEC = enterohämorrhagische E. coli

## Stuhlproben

(C.diff., Campylob., Shig.)

1x Probe innerhalb  
24h untersuchen

## Parasiten

frische Probe (<1h)  
mind. 3 Proben

sog. „Dysbiose“-  
Untersuchung Stuhl  
????

Rektalabstriche  
ungeeignet



Untersuchung auf	Untersuchungsmaterial	Transportbedingungen
Vibrio cholerae	Stuhl (in Peptonwasser)	Durch Boten und Anmeldung im Labor
Andere enteropathogene Erreger bzw. deren Toxine	Stuhl (ggf. in Cary-Blair-Medium)	Transportzeit bis zur Anlage nicht über 24 Stunden, besser kürzer
Parasiten (vegetative Formen) und Strongyloides-Larven	Stuhl	Transportzeit bis zur Anlage nicht über 1 Stunde, besser kürzer
Parasiten (Zysten und andere Dauerformen)	Stuhl (ggf. in SAF-Fixier-Lösung)	Transportzeit bis zur Untersuchung nicht über 24 Stunden
Mikrosporidien spp.	Auch Dünndarmbiopsie für Histologie und NAT <sup>a</sup>	Fixiert und unfixiert
Kryptosporidien spp.	Auch Dünndarmbiopsie und Gallengangsbioptie <sup>a</sup>	Fixiert für Histologie
Virusantigene	Stuhl	Transportzeit bis zur Anlage nicht über 24 Stunden, besser kürzer
Zytomegalieviren	Kolonbiopsie	Zur PCR in Wasser oder Alkohol

NAT = Nukleinsäureamplifikationstest  
<sup>a</sup> komplementär zu Stuhlproben

## Differenzialdiagnostisches Vorgehen bei akuter Diarrhö

- Blutige Durchfälle
  - Mikrobiologische Stuhluntersuchung, Ultraschall des Darmes, 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: 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

## akute **nicht** entzündl. Diarrhoe:

- kurze Inkubationszeit
- selten Erbrechen/ Fieber
- z.B. Staph. aureus –Toxin (Softeis)  
Enterotoxin + E. coli (ETEC)  
Cl. Perfringens, Norwalk, V. cholerae
- Sonderform: Giardia lablasis (Inkubation )  
Sorbit (Diabetikerpod.)*

## akute entzündliche Diarrhoe:

- Fieber, häufiges Erbrechen, Leukoz.-marker+, gelegentl. blutiger Stuhl
- Inkubationszeit ca. 16-48h
- zB. S. enteritidis, C. jejuni (Fleisch),
- selten: EHEC, Shigellen, Amöben (importiert)

## 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

akute **nicht** entzündl. Diarrhoe:

- kurze Inkubationszeit
- selten Erbrechen/ Fieber
- z.B. Staph. aureus –Toxin (Softeis)  
Enterotoxin + E. coli (ETEC)  
Cl. Perfringens, Norwalk, V. cholerea
- Sondeform:* Giardia lablasis (Inkubation) ↑  
Sorbit (Diabetikerpod.)

akute entzündliche Diarrhoe:

- Fieber, häufiges Erbrechen, Leukoz.-marker+, gelegentl. blutiger Stuhl
- Inkubationszeit ca. 16-48h
- zB. S. enteritidis, C. jejuni (Fleisch),
- selten: EHEC, Shigellen, Amöben (importiert)

Diagnostik abhängig vom Schweregrad, Dauer und Begleitumstände

## Anamnese:

akut, leicht und selbst limitierend ,

Dauer < 96h rechtfertigt i.d. Regel Aufwand eingehender Diagnostik nicht, meist keine spezif. med. Therapie

diätetische Massnahmen und symptomatische Therapie

## Körperliche Untersuchung

Hydratationszustand, Temperatur, abdom.Tastbefund, DRU

## weitere Diagnostik (bei bes. Bedingungen)

wenn Mikrobiologie Stuhl, bakteriologische BK's kein Ergebnis, dann evtl. Recto-Sigmo oder Koloskopie erwägen

MiBi zunächst nur auf Campylobacter u. Salmonellen

im Winter und bei Gruppenerkrankung: Noro- Rotaviren

## akute Diarrhoe:

- < 4- (6) Wochen
- Selbstlimitierend
- Reisediarrhoe (4 d)
- Nahrungsmittelintoxikationen (1-2 d)
- transiente Durchfälle (1-4 Wo, zB. S. enteritidis)

## chronische Diarrhoe:

- > 4- (6) Wochen
- osmotische D. **Fastentest**
- sekretorische D.
- entzündlich
- motilitätsbedingt oder
- selbstinduziert

## 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

osmotische Diarrhoe:

von Nahrungszufuhr abhängig  
breiig- voluminöse Stühle durch  
nicht resorbierbare Darminhalte

sekretorische Diarrhoe:

von Nahrungszufuhr unabhängig  
flüssige Konsistenz  
überwiegend infektiös

Ausnahmen: chologene Diarrhoe,  
allergisch ausgelöste Durchfälle  
(sekretorisch)



Verdacht auf osmotische Diarrhö

Nahrungstoffintoleranz?

- Anamnese: Beschwerden nach Lactose, Fructose oder Sorbit
- Konsum von Nahrungsmitteln mit hohem Sorbit- oder Xylitgehalt (zum Beispiel zuckerfreie Kaugummi, Diabetikermarmelade etc.)
- H<sub>2</sub>-Lactosetest

Strukturelle Erkrankung?

- Ösophagogastroduodenoskopie mit tiefen Dünndarmbiopsien (einheimische Sprue?)
- Direkter/indirekter Pankreasfunktions-Test (zum Beispiel Sekretin-Cerulein-Test oder Pankreolauryl-Test, Elastase oder Chymotrypsin im Stuhl)

Selbstinduzierte Diarrhö?

- Stuhluntersuchung auf Magnesium (Bestandteil von Abführmitteln)
- Sigmoidoskopie (Pseudomelanosis coli?)

komplexere Zusammenhänge bei Diarrhoe mit Gewichtsverlust:

Zöliakie: Resorptions u. Digestionsstörung (Disaccharide, Fette)

M. Crohn: Kolonbefall= entzündl. Diarrhoe, Dü-da-Befall/

Resektion term. Ileum = Gallensäureverlust → Steatorrhoe, Gew. ↓

akute Strahlenenteritis: Pankreas?, term. Ileum?, ↑ Motilität → SIBO

	Sensitivität (%)	Spezifität (%)	Positiver Vorhersagewert (%)	Negativer Vorhersagewert (%)
IgA AGA	85 (57–100)	90 (47–94)	18	99
IgG AGA	85 (42–100)	80 (50–94)	31	99
EMA	95 (86–100)	99 (97–100)	83	99
IgA anti-tTG <sup>a</sup>	98 (78–100)	98 (90–100)	72	99
IgG anti-tTG <sup>b</sup>	70 (45–95)	95 (94–100)	42	99
IgA anti-DGP	88 (74–100)	95 (90–99)	44	99
IgG anti-DGP	80 (63–95)	98 (90–99)	68	99
IgA/IgG anti-DGP	97 (75–99)	95 (87–100)	51	99

AGA = Antigliadinantikörper, DGP = deamidiertes Gliadinpeptid, EMA = Endomysialantikörper, tTG = Gewebetransglutaminase

<sup>a</sup> Nur anti-human-tTG-basierte Assays; ältere Tests, basierend auf Meerschweinchen-Antikörpern, haben eine deutlich niedrigere Sensitivität und Spezifität.

<sup>b</sup> Die Sensitivität ist in der IgA-defizienten Population signifikant höher (ca. 90–95%), aber niedriger in der gesamten Zöliakiepopulation.

EMA oder tTG sind ausreichend, CAVE 2-5 % Zöliakiepat. IgA Mangel

ausreichende Sensitivitäten von Gliadin AK (IgA und IgG) **nur** bis 2. Lj. -> Verzicht bei Erwachsenen

Retikulin- AK heute obsolet

## Verdacht auf sekretorische Diarrhö

### Infektion?

Stuhluntersuchung auf

- Bakterien
- Norovirus
- Rotavirus
- Parasiten
- Lamblien (auch Malassimilation)

### Strukturelle Erkrankung?

- Ultraschalluntersuchung des Dün- und Dickdarms
- Ileokoloskopie mit Biopsien aus Dün-/Dickdarm
- Rö/NMR des Dünndarms nach Sellink

### Endokrine Erkrankung? \*1

Serum

- Chromogranin A
- Gastrin, Kalzitinin, VIP
- Somatostatin
- ACTH-Kurztest

Urin

- 5-HIES

### Nahrungsmittelallergien?

- Anamnese: Kreuzallergien? Allergische Diathese?
- Auslassversuch?

Bei Zustand nach Cholezystektomie und präferenziell morgendlichen Durchfällen ohne Gewichtsverlust Therapieversuch mit Cholestyramin

## Steatorrhö

### Schwere exokrine Pankreasinsuffizienz?

- Direkter/indirekter PFT (zum Beispiel SCT oder PLT (Elastase/Chymotrypsin im Stuhl))

### Strukturelle Dünndarm- erkrankung?

- ÖGD mit tiefen Dünndarmbiopsien (einheimische Sprue, Lamblien?)
- Ileokoloskopie mit Biopsien aus dem terminalen Ileum (Gallensäureverlustsyndrom bei CED?)

### Endokrine Erkrankung?

- Chromogranin A
- 5-HIES (Karzinoid?)
- Gastrin (ZES?)
- H<sub>2</sub>-Glucose-Atem-Test (bakterielle Überbesiedlung bei autonomer diabetischer Neuropathie?)

PFT, Pankreasfunktionstest; SCT, Sekretin-Cerulein-Test; PLT, Pankreolauryl-Test;  
ÖGD, Ösophagogastroduodenoskopie; CED, chronisch entzündliche Darmerkrankung;  
5-HIES, 5-Hydroxyindolessigsäure; ZES, Zollinger-Ellison-Syndrom

**Verdacht auf entzündliche Diarrhö**

**Infektion?**

Stuhluntersuchung auf

- Bakterien
- Parasiten

**Strukturelle Erkrankung?**

- Gezielte Ultraschalluntersuchung
- Ileokoloskopie, gegebenenfalls mit Biopsie (CED?)
- Rö/NMR des Dünndarms nach Sellink (CED?)

**Calprotectin?**



- $\text{Ca}^{2+}$  - binding protein
- Leucocyte derived protein
- located in Cytoplasm (60%) neutrophil granulocytes, on plasma membrane, monocytes and macrophages (small amounts)
- soluble calprotectin in plasma, feces, urine and intestinal fluids
- high stability (7 d stool, 4°C),
- 5g stool sample sufficient for reliable measurement

Cut-off-Bereiche ELISA:

- gesunde Probanden: 2  $\mu\text{g/l}$  (Median)
- positives Ergebnis: 50  $\mu\text{g/l}$  (Median)

- Marker der fäkalen Leukozytose -> intestinale Entzündung
- nicht invasive Differenzierung
  - zwischen entzündlichen und nicht entzündlichen Darmerkrankungen
  - organisch versus funktionelle Diarrhoe (zB. IBS)
- Hohe sensitivität und Spezifität in CED und gute Korrelation mit entzündlicher Aktivität (histologisch und endoscopisch)

- Leading symptom: **chronic watery secretory diarrhea without bleeding**
- Weight loss (42%)
- Abdominal pain (41%)
- Nocturnal diarrhea (27%)
- Nausea (21%)
- Meteorism (12%)

Clinical features	lymphocytic C.	collagenous C.
Median age and range, years	58 (55 to 77)	58 (41 to 84)
Female-to-male ratio	3:1	15:1
Type of diarrhea	Secretory	Secretory
Mean fecal weight, grams	712 (317 to 1269)	565 (246 to 1438)

- **aktive colitis**= Stoolfrequency >3/d + positive histology
- **Remission (quiescent)** = positive histology without symptoms

CC: **4.6**/100.000/yr  
LC: **5.4**/100.000/yr

CC: **5.2**/100.000/yr  
LC: **4.0**/100.000/yr

CC: **1.1**/100.000/yr  
LC: **3.1**/100.000/yr  
MC: **9.5**/100.000/yr

MC: **8.6**/100.000/yr  
(2001: 20/100.000/yr)

MC: **103**/100.000  
(overall prevalence)

**Incidence of MC has increased significantly over time = Crohn's disease**

**Microscopic colitis is associated with older age**

**and collagenous colitis is associated with female sex.**

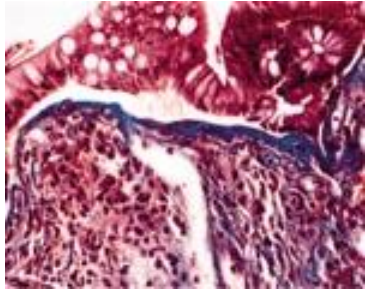


CC = collagenous Colitis  
LC = lymphocytic Colitis  
MC = Microscopic Colitis

- mittlere Inzidenz:
  - kollagene Kolitis: (0,6)- 5,2/100.000/Jahr
  - lymphozytäre Kolitis: 3,1- 4,4/100.000/Jahr
- 6:1 Frauen >Männer
- mittleres Alter: 59-70 Jahre



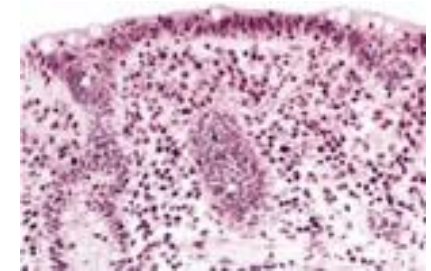
# „mikroskopische Kolitis“



## kollagene Kolitis

- ↪ Kollagenband > 7µm
- + IEL ↑ (21/100 Epithelzellen)

Entitäten:



## lymphozytäre Kolitis

- ↪ IEL ↑ (24/100 Ep.)

- mikroskopische Kolitis mit Riesenzellen
- kryptale lymphozytäre Kolitis
- paucizelluläre lymphozytäre Kolitis
- pseudomembranöse kollagene Kolitis

## Microscopic Colitis

	<b>aktive Colitis</b> n= 6	<b>Remission</b> n= 18	<b>IBS</b> n=10
<b>Age (Years)</b>	67,5 (41-81)	64,5 (48-85)	46 (21-69)
<b>Stoolfrequency/die</b>			
- first diagnose	8,5 (3-10)	6,5 (1-15)	
- actually (09/10)	5,5 (1-10)	1,5 (1-10)	
		P <0.02	
<b><u>Faecal calprotectin (µg/g)</u></b>			
- ELISA	47,9 (22,7-106,1)	20,85 (1-206,4)	1,9 (1,08-4,9)
- rapid test (Quantum blue)	35,0 (29-71)	29,0 (29-178)	29,0 (29-67)

## Anamnese:

detaillierte allg. (Beeinträchtigung des AZ, Fieberschübe?, Gewichtsverlust?) und Medikamentenanamnese (AB?)

Dauer, Frequenz, Konsistenz, Volumen, Farbe, Beimengungen, Begleitsymptome (Bauchschmerzen), Durchfallpersistenz (nachts?)

## Körperliche Untersuchung

nicht nur Abdomen, sondern Anämi, SD-Störung, patholog. Resistenzen im Abdominalbereich, Hauterscheinungen (Erythema nodosum, PG, Hyperkeratosen, Parakeratosen, Akrodermatismus)

## weitere Diagnostik

differentialdiagnostische Vorgehen abhängig von Symptomen und Verdachtsdiagnose

## Anamnese

- vor Diagnostik Inkontinenz (Stuhlschmierer) ansprechen
- chronische Diarrhoe beginnen nicht alle schleichend (zB. Zöliakie), auch akute Verlaufsformen kommen vor.

## osmotische Lücke

- normale Stuhlosmolalität ~ 290 mosm/kg (Stuhl Ende Darmrohrs zum Serum isoton)
- Osmolalität bestimmen E<sup>-</sup>lyte (Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> und Cl<sup>-</sup> oder HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> )
- grobe Schätzung der Stuhlosmolalität: Stuhlwasser gemessene Na<sup>+</sup> und K<sup>+</sup> x2  
osmot. Lücke: < 50 mosm/kg (Unterschied geschätzte Osmol. u. Labor –Osmol. des Stuhls)
- osmot. Lücke erhöht: unphysiolog. ↑ osmot. aktiver Substanzen → Malabsorption, Laxantien

## Antibiotika induzierte Diarrhoe folgende Formen sind möglich:

- **osmot. Diarrhoe:** oft weicher und voluminöser Stuhl, **Bsp. Ampicillin**
  - veränderte Dickdarmflora kann KH im Kolon nicht ausreichend zu resorbierbaren FS abbauen
- 
- **sekretor. Diarrhoe:** Dihydroxy-GS, die im Kolon durch anaerobe Bakterien nicht zu sekundären GS dehydroxyliert werden → sekretagoge Wirkung
- 
- **pseudomembranöse Kolitis:** häufig, u.U. lebensbedrohlich
  - C. diff. Toxine A+ B i. Stuhl positiv (cave bei drast. Diarrhoen falsch negativ)
  - Isolation zweckmäßig (Sporenflug), Hygienemaßnahmen!
- 
- **segmentär hämorrhag. Kolitis:** nur nach Penicillin und Penicillinderivaten (V.a. Hypersensitivitätsreaktion)
  - Akuter Beginn mit Tenesmen, später Beimengungen von Blut (Hämatochezie)
  - rasche Restitutio ad integrum (wenige Tage)



Diarrhoe bei langjährig schlecht eingestelltem Diabetikern  
bei visz. Neuropathie zwei versch. Pathomechanismen:

Stasesymptomatik mit bakterieller Überwucherung (AB – responsiv)

Störung postganglionärer  $\alpha$ -adrenerger Fasern mit Folge der sekretor. D.  
(Sekretion > Absorption): Idealfall Clonidinthherapie erfolgreich

## Nahrungsmittel- induzierte Diarrhoe

**Zuckerersatzstoffe** (Sorbit, Xylit, z. Teil auch Fructose) und  $\alpha$  Glucosidase Inhibitoren (Acarbose, Miglitol) können **osmotische Diarrhoe** hervorrufen bei hoher Dosierung oder inadäquater Zuckerezufuhr

## Laxantienabusus

Pseudomelanosis bei Koloskopie i.d. R. Abusus (Antrachinone)

- bei V.a. Laxantienabusus: Stuhlwasseranalyse auf Mg und Bisacodyl

## Stuhlvisite

nur massive Steatorrhoe  $>15$  g/die ist mit dem Auge zu erkennen

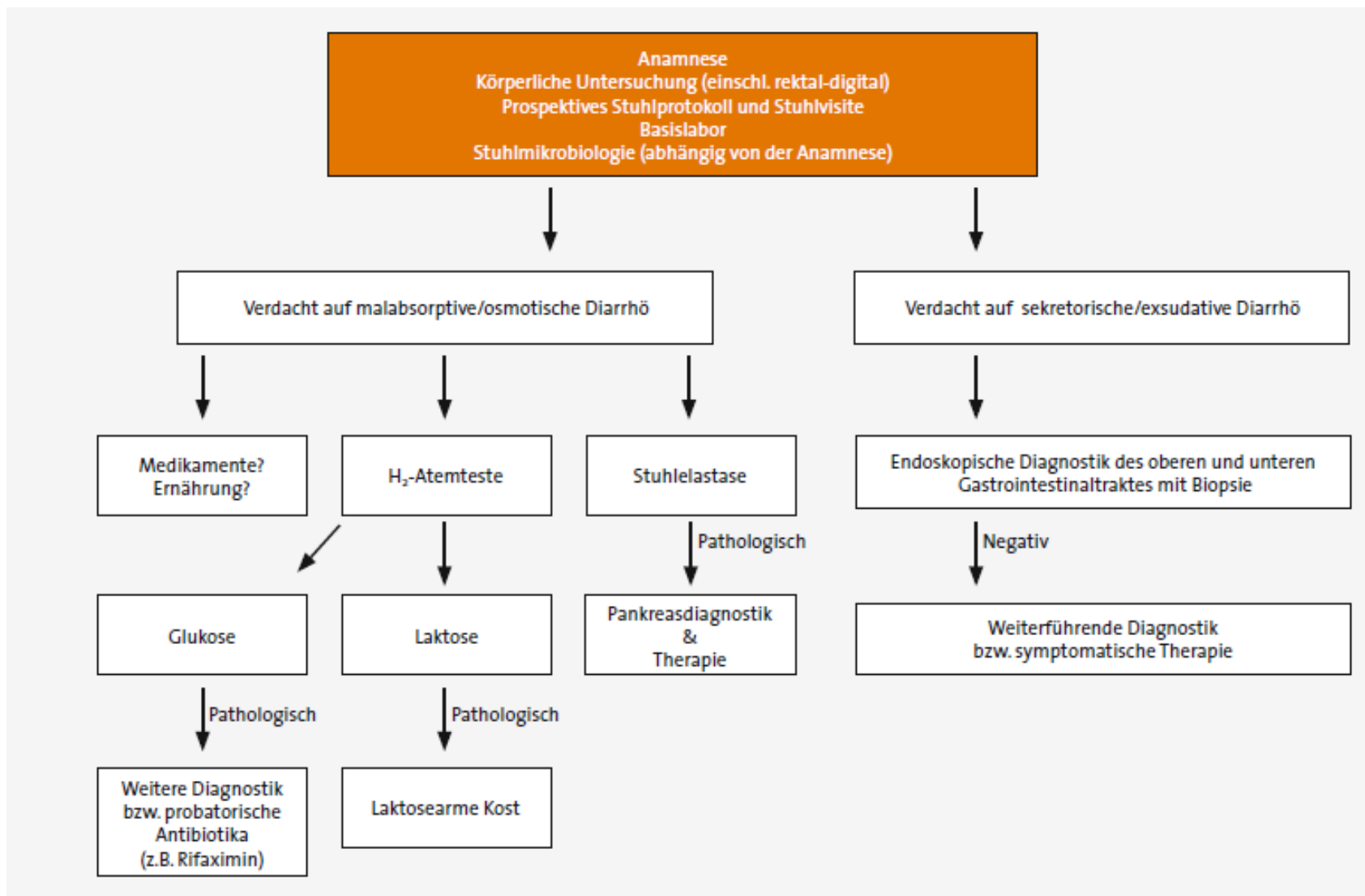
a b e r zur Einschätzung anderer Faktoren sinnvoll (zB. Fehleinschätzung durch Patienten, Beimengungen)

## Lamblien-induzierte Diarrhoe

- Nachweis in der Duodenalbiopsie und Duodenalsaft (warm untersuchen) hochspezifisch und sensitiv
- bei flüssigem Stuhl direkter Nachweis von *G. lamblia* mittels ELISA hohe Aussagekraft
- an Lamblien auch bei chronischer Diarrhoe und Steatorrhoe denken

## Diarrhoe bei geschwächter Immunabwehr

- bei akutem Beginn unter CTx (tox. Darmschädigung vs. Infektiös) oder bei anderweitig gestörter Immunabwehr (Hypo/Agammaglobulinämie, IgA Mangel, AIDS und IS) an infektiöse Durchfälle denken.
- Achtung: protrahierte Verläufe besonders häufig
- bei neutropener Kolitis: Blutkultur



- Chronische Diarrhoe häufiges klinisches Symptom
- Vielfältiges Spektrum an Diff. Diagnosen
- Diagnost. Abklärung obligat
- Ursachenklärung klinische Herausforderung





Vielen Dank für Ihre Aufmerksamkeit