



(<https://medicalforum.ch/de/issue/edn/smf.2018.09/>)

## ÜBERSICHTSARTIKEL

Die Antwort auf therapierefraktäre Bauchbeschwerden?

# SIBO: «small intestinal bacterial overgrowth»

Martin Wilhelmi, Diana Studerus, Mathias Dolder, Stephan Vavricka

DOI: <https://doi.emh.ch/10.4414/smf.2018.03208>

(<https://doi.emh.ch/10.4414/smf.2018.03208>)

Veröffentlichung: 28.02.2018

Schweiz Med Forum 2018;18(09):191-200

[ARTIKEL](#)

[ILLUSTRATIONEN](#)

[INFO](#)

 [TOC ANZEIGEN](#)

 [NACH OBEN](#)

**Lead**



Die bakterielle Überwucherung und Fehlbesiedlung des Dünndarms – «small intestinal bacterial overgrowth» oder SIBO – ist ein häufiges Krankheitsbild. Die unspezifischen Beschwerden gleichen denjenigen des Reizdarmsyndroms, weshalb eine Abgrenzung oft schwierig ist. Gerade bei therapierefraktären Reizdarmbeschwerden sollte an die Differentialdiagnose eines SIBO gedacht werden.

## Haupttext



## Einleitung

Die zunehmenden Erkenntnisse im Bereich des menschlichen Mikrobioms und das detaillierte Verständnis in der Pathogenese des Reizdarmsyndroms (RDS), wie beispielsweise FODMAP<sup>1</sup>-Reduktion als ernährungstherapeutische Intervention, führten in den letzten Jahren zu einem steigenden Interesse an einem schon länger bekannten Krankheitsbild: «small intestinal bacterial overgrowth» (SIBO) oder im deutschen Sprachgebrauch «(bakterielle) Dünndarmfehlbesiedelung» (DDFB). Eine Suche in der Datenbank Pubmed zeigte einen deutlichen Anstieg der Publikationsdichte von durchschnittlich fünf Publikationen pro Jahr bis 2006 auf 41 Publikationen 2016. Bei SIBO findet sich ein Übermass kolonischer Bakterien im Dünndarm, was zu einer Vielzahl von Beschwerden führen kann. Häufig werden Blähungen, Bauchschmerzen, Nausea, Müdigkeit, Stuhlgangsveränderungen beklagt, in extremen Fällen kann es zur Malabsorption von Fett, Proteinen und Mikronährstoffen kommen [1]. Viele Erkrankungen oder operative Eingriffe, welche die Motilität des Dünndarms beeinträchtigen und zu einer Transportstörung im Darm respektive zu einer Stase führen, können das Auftreten von SIBO begünstigen. Da es sich bei den Symptomen um häufige und unspezifische Magen-Darm-Beschwerden handelt, besteht eine grosse Überlappung zum RDS (englisch auch «irritable bowel syndrome» [IBS]). Gleichzeitig dürfte umgekehrt SIBO auch eine häufige Ursache von Reizdarmbeschwerden sein. Die diagnostische Abgrenzung ist oft schwierig. Direkt kann durch quantitative Kulturen (Jejunumaspirat) oder indirekt durch

Atemtests die Diagnose gestellt werden, obwohl derzeit noch kein einzelner zweifelsfrei validierter Test existiert. Neben der Behandlung der zugrunde liegenden Störung und medikamentösen Eradikation oder Reduktion der Bakterienmenge im Dünndarm, können der Einsatz von prokinetischen Medikamenten und massgeblich auch eine ernährungstherapeutische Intervention eine Besserung der Beschwerden herbeiführen.

## Epidemiologie

Die Prävalenz von SIBO ist unklar, obschon zu dieser Frage eine intensive Literaturrecherche betrieben wurde [2]. Analog kleinerer Studien an gesunden Probanden, die als Kontrolle fungierten, kann eine Prävalenz von 0–20% angenommen werden [3]. Die Prävalenz von SIBO bei Patienten, welche die diagnostischen Kriterien eines RDS erfüllen, liegt bei 4–64% [2], eine methodisch solide Arbeit zeigte gar 84% [4]. Allgemein ergeben sich bei Patienten mit Erkrankungen, welche die Motilität einschränken können (Sklerodermie, Diabetes mellitus, chronische Pankreatitis, Hypothyreose u.a.), deutlich höhere Prävalenzen. Bei Zöliakiepatienten, die ungenügend auf eine glutenfreie Diät ansprechen, liegt die Prävalenz von SIBO bei bis zu 50% [4].

## Physiologie des intestinalen Mikrobioms

Der Magen und proximale Dünndarm enthalten physiologischerweise nur eine geringe Menge von Bakterien, die hauptsächlich durch die Magensäure, die Gallenflüssigkeit und die Peristaltik reguliert werden. Lactobacillen, Enterokokken, grampositive Anaerobier oder fakultative Anaerobier dominieren im mittleren bis distalen Jejunum das Mikrobiom bis zu einer Konzentration von maximal  $10^4$  Organismen/ml [5]. Die Konzentration koliformer Bakterien überschreitet hierbei selten die Menge von  $10^3$  Organismen/ml [6]. *Bacteroides*, die häufigste Bakterienart im Kolon, findet sich fast nie im proximalen Dünndarm. Nach distal bis zum terminalen Ileum nimmt die Bakterienmenge physiologischerweise zu und es finden sich zunehmend auch koliforme Bakterien. Die Konzentration von Bakterien im terminalen Ileum kann bis zu  $10^9$ /ml betragen. Bei nicht funktionierender oder fehlender Ileozökalklappe ähnelt die Mikrobiologie im untersten Dünndarm derjenigen im Kolon. Es muss darum auch von einem Kontinuum von asymptomatischer, physiologischer

Besiedelung des Dünndarms hin zu pathologischer und symptomatischer Fehlbesiedelung ausgegangen werden, wobei leichte Fälle von SIBO sehr unspezifische, RDS-ähnliche Beschwerden zeigen [7]. Im Kolon kann die Konzentration der Mikroorganismen  $10^{12}$ /ml überschreiten und es finden sich vorwiegend Anaerobier wie *Bacteroides*, *Lactobacillus*, *Clostridium* und Bifidobakterien, obgleich auch eine Vielzahl anderer Gattungen koexistiert. Neben den Verdauungssekreten sind auch proteolytische Enzyme und sekretorische IgA-Immunglobuline für die Reduktion der Bakterienzahl verantwortlich [6]. Eine funktionierende anterograde Motilität ist neben einer intakten Ileozökalklappe entscheidend, um eine retrograde Translokation von Bakterien aus dem Kolon in den Dünndarm zu verhindern [8, 9].

## Pathophysiologie bei SIBO

SIBO kann entstehen, wenn die beiden wichtigsten regulatorischen Mechanismen (Magensäureproduktion und Peristaltik) zur Kontrolle der Bakterienzahl im Dünndarm verändert sind. Der «migrating motor complex» (MMC) mit seinen episodischen, wellenartigen Bewegungen nach distal/aboral unterscheidet verschiedene Phasen, wobei der Phase III des MMC besondere Bedeutung im Hinblick auf die Entstehung einer Fehlbesiedelung zukommt [10]. Während postprandialer Nüchterphasen findet etwa alle 90 bis 120 Minuten eine Kontraktion statt, die nicht nur den Nahrungsbrei, sondern auch vorhandene Mikroorganismen durch den Magen-Darm-Trakt transportiert [2]. RDS, Diabetes mellitus, Neuropathien, der Einsatz von Opiaten oder eine intestinale Pseudoobstruktion sind wichtige Gründe, die zur Verringerung der Aktivität dieses Motorkomplexes führen und damit auch die Fähigkeit zur Selbstreinigung im Dünndarm einschränken. Anatomische Veränderungen und damit verbundene Stase des Darminhaltes begünstigen ebenso die Ausbreitung der Keime in obere Darmabschnitte; Patienten mit Adhäsionen, Strikturen (z.B. nach Radiatio), Ileo-zökalklappenresektion, Magenbypass, «blind loops» und chronisch entzündlichen Darmerkrankungen (CED) zeigen somit ein erhöhtes Risiko für SIBO [11]. Die Veränderung der Menge und Qualität des Pankreassaftes (exokrine Pankreasinsuffizienz) kann ebenso einen negativen Einfluss auf das Wachstum von Mikrobakterien im oberen Dünndarm haben. Und schliesslich können auch immunologische Störungen wie das kombinierte variable Immundefizienzsyndrom, ein IgA-Mangel oder HIV zur SIBO beitragen, da

pathogene Bakterien bei geschwächter Immunlage weniger effizient vernichtet werden können [12]. Tabelle 1 gibt einen Überblick über die Risikofaktoren des SIBO.

Folglich ist eine bakterielle Überwucherung definiert durch eine abnormal hohe Bakterienmenge und gleichzeitig auch das Vorliegen von «falschen» Bakterien im Dünndarm. Diese Bakterien sind hauptsächlich vom kolonischen Typ und daher vor allem gram-negative Anaerobier und Aerobier, die Kohlenhydrate zu Gas fermentieren können [13]. Die Symptome entstehen massgeblich durch die bakterielle Fermentation, was wiederum erklärt, weshalb Patienten bei langen Nüchternphasen oder frühmorgens häufig deutlich weniger Beschwerden beklagen.

Die Erhöhung der Bakterienmenge im Dünndarm kann zu Schäden an der Dünndarmschleimhaut führen. Hierbei sind meist invasive Stämme beteiligt, die eine Vielzahl von Veränderungen im Darmepithel bewirken [14]: Fakultative Anaerobier können die Oberfläche des Dünndarms durch direkte Adhärenz und Produktion von Enterotoxinen schädigen; Aerobier produzieren teilweise Enzyme und metabolische Produkte, die ebenfalls zu Schäden der Epithelzellen führen können [15]. Je nach Ausmass dieser Mukosaschädigung und durch die bakterielle Dekonjugation von Gallensalzen können verschiedene Malabsorptionen beobachtet werden [16, 17], deren Ausprägungsgrad wiederum die Symptomatik bestimmt (Abb. 1).



**Abbildung 1:** Pathophysiologie des SIBO («small intestinal bacterial overgrowth»), adaptiert nach [62].

## Malabsorption von Fett, Kohlenhydraten, Proteinen und Vitamin B<sub>12</sub>

Die aufgrund der Schädigung der Dünndarmschleimhaut nicht resorbierbaren Makro- und Mikronährstoffen dienen den Mikroorganismen direkt als Substrat, halten dabei den Circulus vitiosus der Fehlbesiedelung am Laufen und provozieren die Vielzahl der Symptome eines SIBO.

### *Malabsorption von Kohlenhydraten*

Eine bakterielle Zersetzung von Kohlenhydraten im Darmlumen führt zur Produktion von kurzkettigen Fettsäuren (Butyrat, Propionat, Acetat, Laktat) und Gasen in Form von Kohlenstoffdioxid, Wasserstoff und Methan. Somit können die abdominelle Distension, Flatulenz und saure Stühle erklärt werden. Durch Schäden an den Enterozyten durch Gallensäuren oder durch die Bakterien selbst wird die Aktivität von Disaccharidasen vermindert – häufig entsteht eine

sekundäre Laktoseintoleranz – sowie auch die Kapazität von Monosaccharidasen beeinflusst [18]. Die Kohlenhydratqualität und -quantität sind somit auch massgeblich für die Ausprägung der Symptome verantwortlich.

#### *Malabsorption von Proteinen*

Eine verminderte Aufnahme von Aminosäuren durch eine Degradation von Proteinvorstufen durch Bakterien bewirkt einer Proteinmalabsorption [19]. Auch kann es durch SIBO zu einer reversiblen Proteinverlust-Enteropathie kommen [20]. Beide Mechanismen können die Dünndarmmotilität stören und Nausea, Anorexie und Blähungen verstärken [21].

#### *Malabsorption von Fetten*

Durch eine bakterielle Dekonjugation der Gallensäuren im oberen Dünndarm werden mehr Gallensäuren aufgenommen und stehen nicht mehr dem Prozess der Solubilisierung von Nahrungsfetten zur Verfügung, was eine ungenügende Fettabsorption und Absorption fettlöslicher Vitamine (Vitamine A, D, E und K) mit sich bringt. Weiterhin kann es durch die Dekonjugation zur Entstehung von Lithocholsäure kommen, die toxische Effekte an der Dünndarmmukosa hat [16, 17]. Die entstehenden hydroxilierten Fettsäuren und freien Gallensäuren stimulieren die Sekretion von Wasser und Elektrolyten, welche die häufig beklagte Diarrhoe erklären.

#### *Mangel an Mikronährstoffen*

Schliesslich metabolisieren die Bakterien auch Eisen und Vitamin B<sub>12</sub> aus der Nahrung, wodurch ein Vitamin B<sub>12</sub>- und Eisenmangel, in schweren Formen auch eine Anämie beobachtet werden können.

## Diagnose – wann könnte ein SIBO vorliegen?

Die Diagnose eines SIBO kann formal gestellt werden, wenn die Bakterienmenge im Dünndarm  $10^3$  Organismen/ml überschreitet und Patienten die typischen Symptome aufweisen [6]. Die Beschwerden werden wie bereits ausgeführt durch die bakterielle Fermentation von Kohlenhydraten ausgelöst, wobei neben Gas auch osmotisch wirksame Stoffe entstehen. Der von den Atemtests detektierte, bakteriell produzierte Wasserstoff kann hierbei fehlen, wenn es sich vorwiegend um methanbildende Bakterien handelt, was in etwa 15% der Fälle vorliegen kann

[22]. Bei diesen Patienten tritt tendenziell häufiger eine Obstipationstendenz auf und es werden weiterhin extraintestinale Symptome (Depression) diskutiert [23]. Die Cut-off-Werte für einen positiven Atemtest unterliegen stetiger Diskussion, wurden jedoch in einer Konsensus-Konferenz 2017 nochmals definiert [63]. Das Ansprechen auf eine antibiotische Therapie kann ein weiterer wichtiger Hinweis zur Diagnosestellung sein.

## Anamnese

Anamnestische Hinweise für das Vorliegen eines SIBO können neben typischen Beschwerden wie Blähungen, Bauchschmerzen, Diarrhoe und anderen auch durch die Vorgeschichte erhoben werden. Charakteristisch sind eine Beschwerdefreiheit nüchtern, Beginn der Beschwerden eine bis zwei Stunden nach der ersten Mahlzeit und im Tagesverlauf zunehmend. Längere Nüchternphasen tagsüber (Mahlzeiten auslassen) und das Reduzieren der Essmenge führen häufig zu einer Besserung der Symptomatik. Gleichzeitig werden häufig nach kohlenhydratreichen Mahlzeiten (Pasta und Pizza) vermehrte Beschwerden geschildert.

Wenn Patienten nach einer akuten Gastroenteritis Symptome eines Reizdarmsyndroms entwickeln (postinfektiöses RDS) oder wenn eine erhebliche aber meist nur vorübergehende Besserung der Beschwerden unter einer antibiotischen Therapie auftritt, sollte an ein SIBO gedacht werden. Weiterhin kann die Einnahme von Probiotika oder Präbiotika zu einer Verschlechterung der Beschwerden führen, wobei der Mechanismus hinter diesem Phänomen noch nicht verstanden ist. Das Erheben der Risikofaktoren/Vorerkrankungen (Tab. 1) ist hierbei essentiell. Auch Zöliakiepatienten, die von einer unzureichenden Verbesserung der Verdauungssymptome berichten, obwohl sie sich glutenfrei ernähren, sollten hinsichtlich eines SIBO untersucht werden.

**Tabelle 1:** Risikofaktoren für SIBO («small intestinal bacterial overgrowth»).

Risikofaktoren	Ursachen
Gastrische Achlorhydrie	Langzeitbehandlung mit Protonenpumpeninhibitoren, autoimmune Gastritis
Anatomische Variationen des Dünndarms mit Stase	Schlingensyndrom («afferent-loop syndrome») nach Billroth II-Gastrojejunostomie, Dünndarmdivertikel, Obstruktion, «blind loop syndrome», Strahlenenteritis



Motilitätsstörungen des Dünndarms	Autonome diabetische Neuropathie, Sklerodermie, chronische intestinale Pseudoobstruktion, Dünndarmdivertikel, Reizdarmsyndrom
Gastrokoloische oder koloenterische Fisteln	Morbus Crohn, Malignome, nach chirurgischen Baueingriffen
Verschiedenes	AIDS, chronische Pankreatitis, Leberzirrhose, IgA-Mangel, variables Immundefektsyndrom (CVID), nichtalkoholische Steatohepatitis, Fibromyalgie, Zöliakie

## Testverfahren

### *Bakterienkultur*

Während einige Autoren es als beweisend für SIBO sehen, wenn sich in einer streng anaerob und unter sterilen Bedingungen endoskopisch gewonnenen Probe (Aspirat) von Flüssigkeit aus dem Dünndarm (proximales Jejunum) mehr als  $10^5$  Bakterien cfu («colony-forming units») pro Milliliter finden, ist in den letzten Jahren diese Schwelle wieder infrage gestellt worden [24]. Da aktuelle Studien zeigen, dass in gesunden Individuen die Bakterienzahl im Dünndarm selten  $10^3$  cfu/ml übersteigt, wird dieser Wert aktuell als Schwelle für die Definition eines SIBO angegeben [6]. Wenn auch dieser Test weitaus aufwendiger in der Durchführung ist als die Atemtests, gilt er als Goldstandard [7].

**Morphologie und Histopathologie:** Makroskopische und mikroskopische Befunde des Dünndarms und Kolons sind bei den meisten Patienten mit SIBO unauffällig. Nichtspezifische Veränderungen können ein Schleimhautödem, Verlust der Vaskularisierung, fleckiges Erythem, erhöhte Schleimhautvulnerabilität und selten Ulzerationen sein. Histopathologisch können eine Zottenatrophie, Kryptitis, intraepitheliale Lymphozytose und Eosinophilie als unspezifische Zeichen bei SIBO-Patienten beobachtet werden.

### *Atemtests*

Obgleich Atemtests eine niedrigere Sensitivität (60–70%) und Spezifität (40–80%) [25] haben als die Anlage von Kulturen aus dem Jejunalaspirat, sind sie weniger aufwendig und weniger invasiv und daher meist der Test der Wahl. Atemtests funktionieren durch den Nachweis von Gasen wie Wasserstoff und Methan, die in der Ausatemluft bestimmt werden nach Gabe einer Kohlenhydratlösung

(Laktulose, Glukose oder D-Xylose). Kommt es im Rahmen eines SIBO zu vermehrter Fermentation des verabreichten Zuckers, entsteht/-en Wasserstoff und/oder Methan, die nach Übergang in das Blut und in die Lunge in der Ausatemluft gemessen werden können. Auch im Nüchternzustand ist dieser Wert meist erhöht, da SIBO zu einer kontinuierlichen Umsetzung der vom Körper laufend produzierten Verdauungssäfte im Dünndarm führt. So sind erhöhte Wasserstoffwerte ( $>19$  ppm) oder Methanwerte ( $>10$  ppm) Prädiktoren für das Vorliegen eines SIBO mit guter Spezifität ( $>90\%$ ), aber geringer Sensitivität ( $<30\%$ ) [26]. In der Regel muss vor dem Test eine Nahrungskarenz von mindestens 12 Stunden eingehalten werden. Eine Nikotinabstinenz sowie Vermeiden leicht fermentierbarer Lebensmittel verhindert das Auftreten von erhöhten Basalwerten des Wasserstoffs. Bei bis zu 15% der Patienten wird Wasserstoff durch methanogene Bakterien in Methan oder Wasserstoffsulfid umgesetzt, daher ist ein Methanausweis wünschenswert, um falsch negative Testungen zu verhindern. Über 2–3 Stunden wird dann nach Aufnahme von Glukose oder Laktulose die Ausatemluft in regelmässigen Intervallen gemessen. Viele Studien haben die Aussagekraft der Atemtests für die Diagnose eines SIBO untersucht, zeigten jedoch grosse Limitationen bei Heterogenität der Patientenpopulationen, kleinen Fallzahlen und willkürlicher Festlegung der Grenzwerte, um eine Positivität zu definieren [27].

**Laktulose-Atemtest:** Laktulose ist eine nicht absorbierbare Substanz, die durch kolonische Bakterien zu Wasserstoff und/oder Methan metabolisiert wird. Bei Patienten ohne SIBO führt Laktulose zu einem einzelnen Peak im ausgeatmeten Wasserstoff/Methan innerhalb von 120 bis 180 Minuten – was gleichzeitig auch der Transitzeit durch den Dünndarm entspricht [28]. Der Laktulosestest wird als positiv für SIBO bewertet, wenn entweder ein absoluter Anstieg von Wasserstoff von  $\geq 20$  ppm über den Ausgangswert innerhalb von 90 Minuten oder ein Doppelgipfel mit frühem Anstieg innerhalb einer Stunde und einem späteren (kolonischen) Anstieg innerhalb von zwei bis drei Stunden entsteht. Ein Anstieg von Methan  $\geq 3$  ppm zu jedem Zeitpunkt ist ebenfalls als positiv zu werten. Die Sensitivität des Tests beträgt bis zu 68%, die Spezifität bis zu 86% [28].

**Glukose-Atemtest:** Glukose wird sehr schnell im oberen Dünndarm aufgenommen. Wenn Glukose als Substrat bei SIBO verstoffwechselt wird, geschieht dies im oberen Dünndarm vor der Aufnahme. 50 g Glukose werden

oral gegeben in Wasser und es wird der Wasserstoffanstieg alle 15 Minuten über 3 Stunden getestet. Ein Anstieg des Wasserstoffs von  $\geq 12$  ppm über den Basalwert innerhalb von zwei Stunden wird als positiv gewertet [29]. Die Sensitivität beträgt bis zu 93%, die Spezifität bis zu 86%, so dass der Glukosetest dem Laktulosestest in der Diagnose von SIBO etwas überlegen ist – mit der Limitation, dass eine distale bakterielle Überwucherung nicht erfasst werden kann.

### *Probatorische Antibiotikagabe*

Eine probatorische Antibiotikagabe wird im klinischen Setting häufig durchgeführt und kann insbesondere im Falle der klaren klinischen Verbesserung auch zusätzlich zu den genannten Atemtests ein Hinweis für das Vorliegen eines SIBO sein.

### *Laborchemische Untersuchungen*

Meistens finden sich keine Veränderungen der Laborwerte bei Patienten mit SIBO. Bei schweren Fällen, häufiger bei zugrunde liegenden Erkrankungen (Tab. 1) können eine (meist makrozytäre) Anämie, ein Vitamin-B<sub>12</sub>-Mangel, Vitamin-A-, -D-, -E- und -K-Mangel, ein Eisenmangel und eine Hypalbuminämie vorliegen. Thiamin (Vitamin B<sub>1</sub>) und Niacin können erniedrigt sein [30]. Die Folsäurewerte sind meist normal oder sogar erhöht aufgrund der bakteriellen Folsäureproduktion.

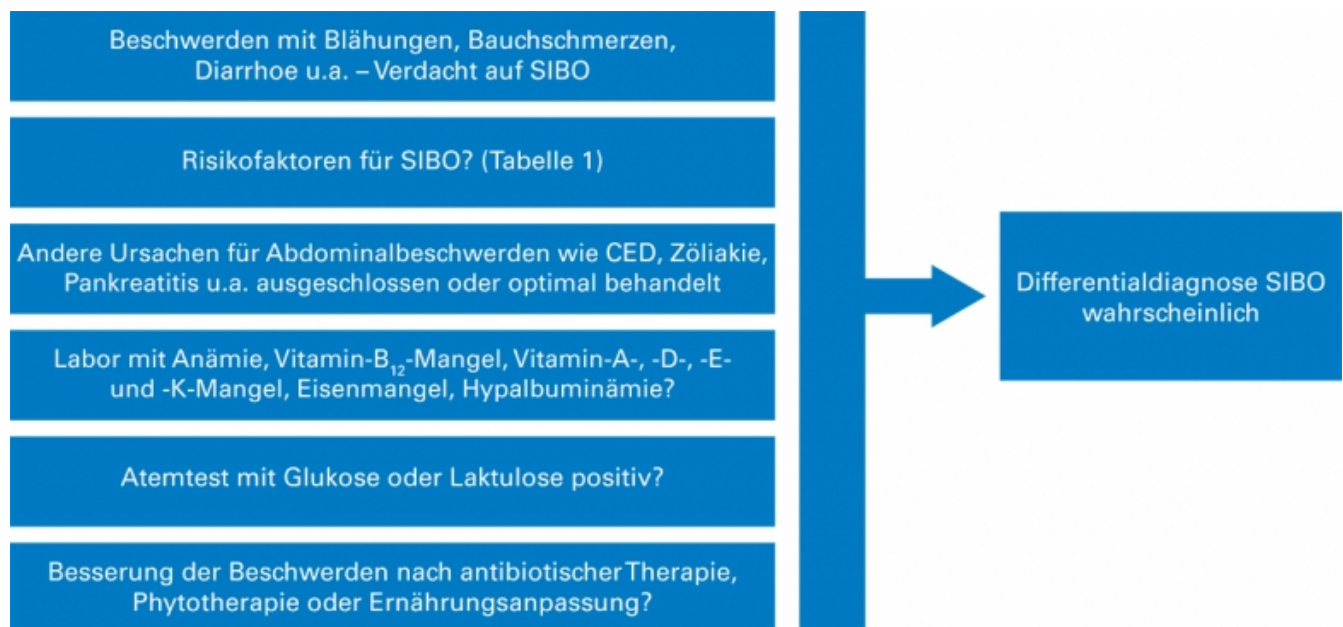
**Fäkales Calprotectin:** Calprotectin, ein von neutrophilen Granulozyten gebildetes Protein, ist ein Marker für gastrointestinale Inflammation, zum Beispiel bei CED. Zwei kleinere Studien an Kindern und erwachsenen Patienten mit SIBO konnten keine Erhöhung des Calprotectinwertes nachweisen [31, 32]. Andere Daten von Patienten mit Sklerodermie zeigten jedoch eine starke Korrelation zwischen der Präsenz von SIBO und einem erhöhten Calprotectinwert [33]. Es bleibt daher aktuell unklar, ob mittels fäkalem Calprotectin die Diagnose SIBO unterstützt werden kann. Auf jeden Fall eignet sich dieser Parameter jedoch, um entzündliche Prozesse im Gastrointestinaltrakt zu identifizieren.

## **Diagnostischer Algorithmus / Abklärungen**

Patienten mit typischer Anamnese und Beschwerden (Blähungen, Diarrhoe/Obstipation, abdominelle Schmerzen) und zudem Risikofaktoren für SIBO (Tab. 1) sollten auf diese Diagnose getestet werden. Insbesondere müssen

Differentialdiagnosen ausgeschlossen werden. Ein Blutbild, Serumelektrolyte, Vitamin B<sub>12</sub>, Ferritin, Folsäure, Gesamt-Protein, Albumin, Zöliakie-Serologie, TSH sowie Transaminasen- und Cholestasewerte geben erste Hinweise. Weiterhin kann ein Stuhltest auf Infektionen, Entzündung (Calprotectin), Stuhlfett, Pankreaselastase (Pankreasinsuffizienz) ergänzt werden. In der Regel ist auch eine endoskopische Abklärung mit Ösophagogastroduodenoskopie und Ileokoloskopie empfohlen. Hierbei können zum Beispiel eine Zöliakie, ein Morbus Whipple, eine atrophe Gastritis (als Risiko für einen SIBO), CED und andere ausgeschlossen werden. In der Folge kann ein Atemtest mit Laktulose oder Glukose durchgeführt werden. Zur Ursachenklärung ist bei entsprechendem Verdacht zusätzlich ein bildgebendes Verfahren, beispielsweise eine Magnetresonanztomographie (MRT) des Dünndarmes nach Sellink oder ein Enteroklysma (Doppelkontrast-Röntgendarstellung nach Sellink), erforderlich. Hierbei können unter anderem Obstruktionen, Dilatationen, Fisteln, Dünndarmdivertikel dargestellt werden.

Die Diagnose eines SIBO kann gestellt werden nach Ausschluss anderer Ätiologien, einem positiven Atemtest sowie charakteristischen Beschwerden und Laborveränderungen (Abb. 2).

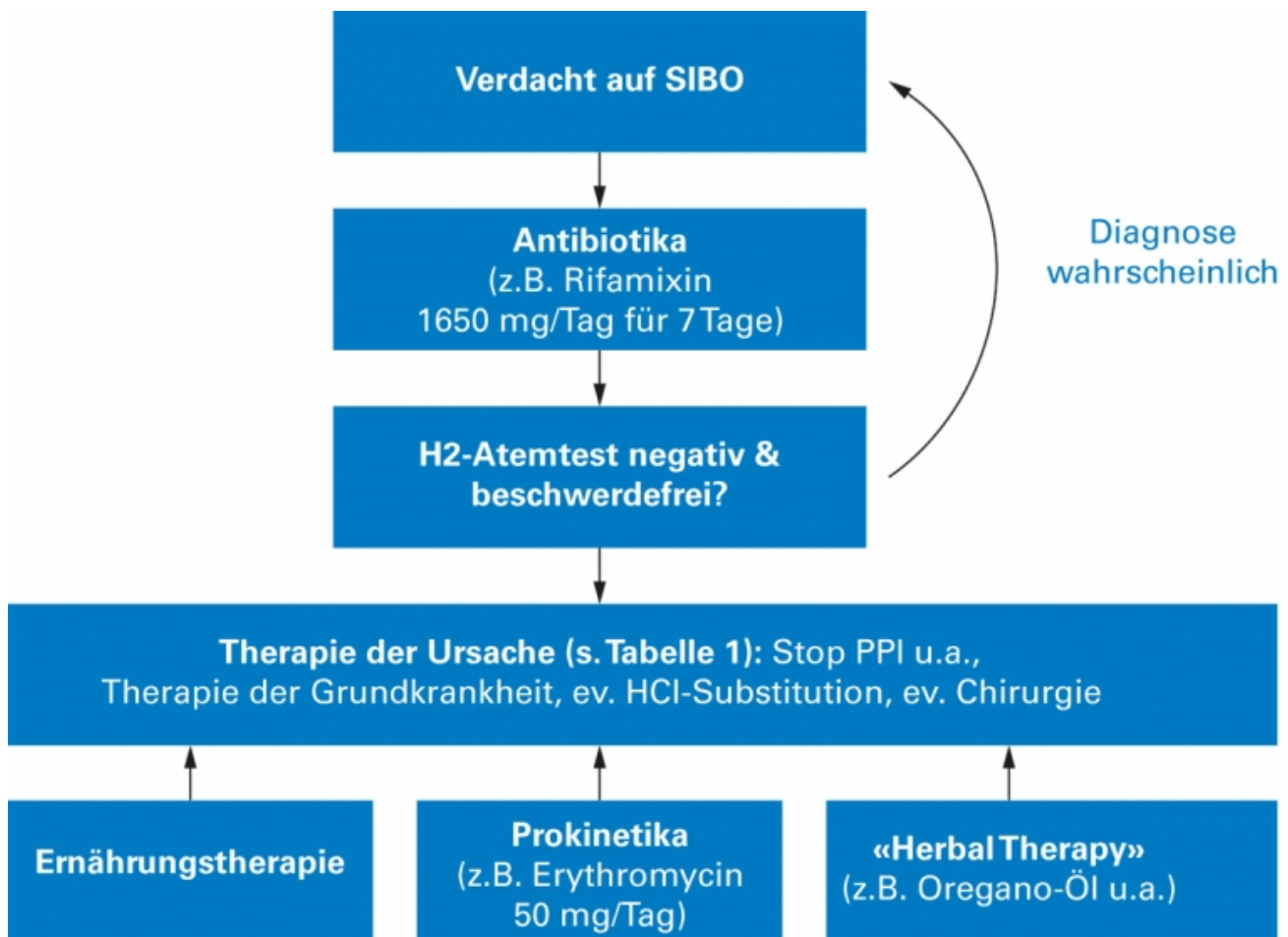


**Abbildung 2:** Diagnosepunkte für SIBO («small intestinal bacterial overgrowth»). CED = chronisch entzündliche Darmerkrankungen.

Die Liste der Differentialdiagnosen ist lang. Insbesondere kann jedoch eine Zöliakie zu ähnlichen Beschwerden führen ausgelöst durch die Zottenatrophie im Dünndarm. Negative Atemtests und positive Zöliakie-Antikörper lassen jedoch hier meist von SIBO differenzieren. Eine chronische Pankreatitis kann ebenfalls ähnliche Beschwerden, vor allem epigastrische Schmerzen, Blähungen und Durchfall auslösen. Auch bei dieser Erkrankung sind die Atemtests meist negativ. CED können meist durch das endoskopische Bild abgegrenzt werden. In der Regel sind die Atemtests negativ. Ein SIBO kann jedoch zusätzlich zur CED vorliegen, insbesondere bei Morbus Crohn. Und nicht zuletzt können in schweren Fällen von SIBO eine Kolitis oder Ileitis auftreten und den Befunden beim Morbus Crohn ähneln, da diese Entzündungskaskade auch Arthritiden auslösen kann [34, 35]. Wie erwähnt besteht eine hohe Überlappung von SIBO mit dem RDS. Ob in einigen Fällen auch SIBO die Ursache des RDS darstellt, darf postuliert werden.

## Therapie

Die drei Hauptpunkte einer Therapie von SIBO umfassen zunächst die Korrektur zugrunde liegender Erkrankungen oder anatomischer Besonderheiten – sofern dies möglich ist. Als zweiter Punkt sind die Eradikation respektive Reduktion der Dünndarmüberwucherung durch Antibiotika und pflanzliche Substanzen sowie der Einsatz von Prokinetika zu nennen. Zuletzt – insbesondere auch zur Langzeitprophylaxe – ist eine Anpassung der Ernährung von entscheidender Bedeutung (Abb. 3).



**Abbildung 3:** Diagnose und möglicher Therapiealgorithmus bei Verdacht auf SIBO («small intestinal bacterial overgrowth»). PPI = Protonenpumpeninhibitoren.

Zur *Behandlung der Grunderkrankung* gehören neben dem Sistieren motilitätshemmender (z.B. Opiate, Benzodiazepine u.a.) oder säurehemmender Medikamente (Protonenpumpeninhibitoren [PPI]) auch die Einstellung zum Beispiel eines Diabetes mellitus oder die Behandlung anderer chronischer Erkrankungen. Anatomische Gründe wie etwa Fisteln, Strikturen, Divertikel oder andere müssen eventuell chirurgisch therapiert werden.

Liegt eine eingeschränkte Motilität vor, kann der Einsatz von *Prokinetika* wie zum Beispiel Metoclopramid, Domperidon, Cisaprid, Erythromycin, Tegaserod u.a. versucht werden; gute Studien, welche diesen Ansatz unterstützen fehlen, jedoch. Ein kurzer Versuch mit beispielsweise Erythromycin (30 bis 50 mg/kg, maximal 2 g/Tag) reicht aus, um eine Wirksamkeit zu dokumentieren. Auch niedrig dosiertes Erythromycin (50 mg zur Nacht) kann eine günstige Wirkung haben.

Naltrexon hatte bei Diarrhoe mit 2,5 mg/Tag und Obstipation 5 mg/Tag eine Wirkung gezeigt. Der Serotoninagonist Tegaserod (Zelnorm®) 2–6 mg abends war der Anwendung von Erythromycin überlegen, wurde jedoch nach schweren Herzkreislaufkomplikationen in der Schweiz vom Markt genommen. Der Serotoninagonist Prucaloprid (Resolor®) mit 1 mg abends stellt eine zugelassene Alternative dar, direkte Daten zur Therapie von SIBO liegen jedoch nicht vor. Octreotid induziert die Phase III des MMC und ist in einer kleinen Pilotstudie bei Sklerodermiepatienten erfolgreich getestet worden, weitere Studien hierzu sind notwendig [36].

## Antibiotikatherapie

Antibiotika können die erhöhte Bakterienzahl im Dünndarm vermindern und führen in vielen Fällen zur Besserung der Beschwerden. Diese Therapie sollte Aerobier und Anaerobier abdecken [37]. Das Anlegen von Bakterienkulturen mit Bestimmung der Resistenzen ist nicht empfohlen aufgrund der Koexistenz vieler verschiedener Bakterienstämme mit unterschiedlichen Resistenzspektren sowie der Tatsache, dass viele Bakterienarten des Darms nicht in Kulturen angezüchtet werden können.

Meistens genügt eine Therapiedauer von 7–10 Tagen, um eine Verbesserung der Beschwerden zu erreichen, die für Monate anhalten kann. Manche Patienten benötigen jedoch auch eine längere Therapiedauer. Verschiedene Antibiotikaregimes stehen zur Verfügung. Da wenige randomisierte Studien existieren, basieren die Empfehlungen meist auf grossen Beobachtungsstudien [38, 39].

Rifaximin zeigt kaum Resistenzen und wirkt in einer Dosierung von 1650 mg/Tag als nicht absorbierbares Antibiotikum im Darm. Eine randomisierte kontrollierte Studie bei 142 Patienten mit SIBO zeigte bei einer Therapie mit Rifaximin ein signifikant höheres Ansprechen als bei einer Therapie mit Metronidazol (63 vs. 43%) [40]. Trotz der hohen Kosten ist daher Rifaximin das Antibiotikum der Wahl, obgleich auch Neomycin, Doxycylin, Amoxicillin und Ciproxin Wirksamkeit bei SIBO zeigen [41]. Rezidive sind häufig und betragen nach neun Monaten bis zu 44%. Eine erneute Therapie mit Rifaximin kann wirksam sein im Falle eines Rezidivs [42]. Bei Kindern wird eine Dosis von 600 mg Rifaximin über 7 Tage empfohlen. Metronidazol wird über mindestens 7 Tage in einer Dosierung von

750 mg/Tag empfohlen wobei eventuell eine längere Therapiedauer und höhere Dosierung eine höhere Ansprechrate erbringt. Neomycin kann bei Obstipation zusätzlich zu Rifaximin gegeben hilfreich sein. Es existiert derzeit jedoch keine eindeutige Evidenz für antibiotische Therapien, Studien zeigen aber einen Trend, dass antibiotische Therapien einer Plazebothherapie überlegen sind.

## **Pflanzliche Therapien**

Einige pflanzliche Produkte zeigen ähnliche antibiotische Wirksamkeit wie pharmazeutische Produkte. Zu diesen pflanzlichen Produkten gehören zum Beispiel Allicin (Knoblauchextrakt), Oregano, Zimt, Neem, Berberitze und Pau d'Arco.

Verschiedene Mixturen wurden hier in wenigen Studien als gleichwertig zur antibiotischen Therapie getestet [43], sind aber in der Schweiz nur mit grossem Aufwand erhältlich.

## **Probiotika, Präbiotika und Synbiotika**

Probiotika sind in der Behandlung von SIBO umstritten. Studien an Kindern zeigten zwar, dass beispielsweise *Lactobacillus plantarum* und *Lactobacillus rhamnosus* einen präventiven Effekt für SIBO aufwiesen, wenn PPI eingesetzt wurden [44], und eine kleine Studie an Erwachsenen fand einen günstigen Effekt auf die Stuhlhäufigkeit bei chronischer Diarrhoe [45]; grössere verblindete Studien konnten jedoch keinen, dem Plazebo überlegenen Effekt nachweisen [46]. Präbiotika sind nicht verdaubare, aber fermentierbare Lebensmittel, welche das Wachstum und die Aktivität von bestimmten Bakterien im Kolon günstig beeinflussen wie vor allem Laktobacillen und Bifidobakterien. Werden sie zusammen mit Probiotika verabreicht, spricht man von Synbiotika. Es werden immer wieder günstige Effekte postuliert, derzeit liegt jedoch keine gute Evidenz für die Wirksamkeit bei SIBO-Patienten vor.

## **Ernährungstherapie**

Die Umstellung der Ernährung kann in der Behandlung von SIBO der entscheidende und langfristig wirksamste Schritt sein. Neben der schnellen Linderung der Symptomatik vor oder mit der antibiotischen Therapie wird auch der Einsatz zur Remissionerhaltung diskutiert. Bislang existiert jedoch nur eine



Arbeit, die eine rein diätetische Massnahme zur Behandlung von SIBO untersuchte: 93 Probanden erhielten über zwei Wochen ausschliesslich eine niedermolekulare und deshalb schnell resorbierbare Trinknahrung, welche den Bakterien kein Substrat zur Fermentation übrig lassen sollte. Der anschliessende Laktulose-Atemtest zeigte, dass sich die Bakterienmenge reduzierte und sich Verdauungsbeschwerden signifikant verbesserten [47].

Ziel jeglicher diätetischer Intervention ist es, den Bakterien durch eine gezielte Lebensmittelauswahl die Nahrungsquelle zu entziehen. Da Kohlenhydrate das wichtigste Substrat für die Bakterien darstellen, ist eine Reduktion von fermentierbaren Kohlenhydraten (Tab. 2), vor allem von Polysacchariden, besonders effektiv. Stärke bietet Mikroorganismen im Dünndarm aufgrund ihrer molekularen Struktur ein ideales Gerüst, um sich anzuhaften, sich dort zu vermehren und Fermentation zu betreiben [48]. Bislang existieren zwar noch keine klinischen Studien zu diesem diätetischen Ansatz vor, dennoch zeigt sich eine Reduktion stärkehaltiger Lebensmittel in der Praxis als äusserst wirksam. Da eine Reduktion von Polysacchariden mit einem potentiellen Energiedefizit einhergeht, sollte die Fett- und Proteinmenge entsprechend angepasst werden. Dies hat zum Ziel, eine ausreichende Energiezufuhr aus Nicht-Stickstoff-Kalorien zu gewährleisten, wodurch eine suffiziente Glukoneogenese ermöglicht wird, um einen ungewollten Gewichtsverlust zu verhindern [49].

**Tabelle 2:** Übersicht über fermentierbare Kohlenhydrate.

<b>Fermentierbare Kohlenhydrate</b>		<b>Lebensmittel</b>
<b>Polysaccharide</b>	Stärke; Amylose, Amylopectin, modifizierte Stärke [51]	Alle Formen von Getreide (Brot, Pasta, Reis), - Hülsenfrüchte, Kartoffeln, Süsskartoffeln
	Resistente Stärke	Getreide (s. oben), Hülsenfrüchte, unreife Bananen
	Inulin [52]	Zichorienwurzel, Artischocken, Schwarzwurzeln
<b>Oligosaccharide</b>	Fruktane, Galaktooligosaccharide [52]	Zwiebeln, Knoblauch, Weizenprodukte, Früchte, Gemüse, Hülsenfrüchte
	Wasserlösliche, gut fermentierbare Nahrungsfasern; Pektin [53]	Früchte, Gemüse, Hülsenfrüchte, Kartoffeln

Bei Steatorrhoe sollte die Fettzufuhr grösstenteils durch MCT-Fette («medium-chain triglycerides») erfolgen, um eine gute Verträglichkeit bei gleichzeitig ausreichender Energiezufuhr zu ermöglichen [50]. Besteht zudem eine Proteinmalabsorption, kann kurzfristig auch der Einsatz von niedermolekularen oralen Nahrungssupplementen (ProviDextra® oder Vital Peptido 1,5®) evaluiert werden [47]. Ergänzend sollten auch die eventuell vorhandenen Mikronährstoff-Mangelercheinungen substituiert werden.

Monosaccharide wie Glukose und Dissacharide wie Saccharose werden im oberen Teil des Jejunums rasch absorbiert und dienen den Bakterien daher nicht als Substrat zur Fermentation. Fruktose und Laktose – ebenso Mono- und Dissacharide – werden aufgrund der limitierten Absorptionsmöglichkeit (Fruktose) oder ungenügender enzymatischer Spaltung (Laktose) eher schlecht toleriert und/oder können durch die Dekonjugation der Gallensäuren zusätzlich limitiert sein [16–18], weshalb prophylaktisch eine laktose- und fruktosearme Ernährung empfohlen wird. Des Weiteren bestehen Hinweise auf eine grundsätzlich höhere Prävalenz von Laktoseintoleranz bei SIBO [54].

#### *Specific Carbohydrate Diet*

Eine Ernährungsform, welche diese Empfehlungen berücksichtigt, ist die sogenannte «Specific Carbohydrate Diet» (SCD) oder spezifische Kohlenhydrat-Diät (Tab. 3), die von Sidney V. Hass 1924 als eine Behandlungsform der Zöliakie vorgestellt wurde [55]. Die SCD wird aktuell zur Behandlung von CED diskutiert [56, 57]. Obwohl Studien zur Wirksamkeit dieser Ernährungsform bei SIBO fehlen, wird die SCD als ernährungstherapeutische Anpassung empfohlen. Nach unserer Erfahrung trägt die SCD zur Beschwerdekontrolle vor und/oder während der antibiotischen Therapie bei SIBO bei. Als exklusive therapeutische Intervention im Sinne eines «Aushungerns der Mikroorganismen» ist die SCD nach unserer Meinung jedoch nicht geeignet.

**Tabelle 3:** Übersicht der Lebensmittelauswahl bei der «Specific Carbohydrate Diet» (SCD).

<b>Empfohlene Lebensmittel</b>
Fleisch, Fisch, Geflügel in allen Variationen, Eier, laktosefreie Milch, laktosefreier Joghurt, laktosefreier Frischkäse, Weichkäse, Hartkäse
Gemüse, Salat, reifes Obst

Nüsse, Samen

---

Glukosereiche Süssungsmittel wie Ahornsirup, Reissirup

---

Öle und Fette (inkl. Butter und Rahm, «medium-chain triglycerides»[MCT]-Öl)

---

Sämtliche Gewürze und Kräuter

---

### **Nicht empfohlene Lebensmittel**

---

Sämtliche Getreidesorten (Weizen, Dinkel, Hafer, Mais, Roggen, Gerste usw.) Reis, Quinoa, Amaranth usw. und daraus hergestellte Lebensmittel

---

Laktosehaltige Milch, Joghurt und Frischkäse

---

Sehr stärkehaltige Gemüsesorten wie Kartoffeln, Süsskartoffeln

---

Honig und andere fruktosereiche Süssungsmittel wie Agavensirup

---

### *FODMAP und SIBO*

Nicht nur Stärke kann von den Bakterien im Dünndarm fermentiert werden, auch andere Kohlenhydratbestandteile – mittlerweile unter dem gut etablierten Akronym FODMAP («fermentable oligo-, di-, monosaccharides and polyoles») zusammengefasst [58, 59] – können bei einer Fehlbesiedelung bereits im oberen Dünndarm von den Mikroorganismen abgebaut werden und so zu Symptomen führen. Leider ist die Wirksamkeit einer FODMAP-Reduktion bei SIBO bislang nicht mit klinischen Studien belegt und bleibt somit Spekulation. Ob eine FODMAP-arme Ernährung zur Symptomkontrolle wirklich nötig ist oder eine unnötige Einschränkung des Lebensmittelspektrums darstellt, muss im Einzelfall evaluiert werden. In unserer Sprechstunde schlagen wir ein zweistufiges Konzept vor: Die SCD als erste Intervention und eine Erweiterung im Sinne einer FODMAP-armen Gemüse-, Obst- und Nussauswahl bei ungenügender Linderung der Symptomatik. Wir propagieren dieses Vorgehen, da sich die tägliche Zufuhr an Stärke in der Schweiz im Mittel auf 130 bis 150 Gramm beläuft [60] und sich die durchschnittliche tägliche FODMAP-Menge gemäss Studien im Bereich von 16 bis 30 Gramm bewegt [61] und somit im Vergleich nur geringfügig zur Fermentation im Dünndarm beiträgt.

### *SCD als langfristige Ernährungsform?*

Es wird diskutiert, ob die Ernährungstherapie zur Remissionserhaltung nach erfolgter antibiotischer Therapie beiträgt [47]. Im Zuge des aktuellen Trends zu «Low-carb»-Diäten beobachten wir in unserer Sprechstunde, dass viele Patienten bei der SCD verbleiben. Unter dem Aspekt eines «gesunden Lebensstils» kann auch mit der SCD eine ausgewogene Ernährung ermöglicht werden. Dennoch gestaltet sich die Zufuhr der empfohlenen 30 g Nahrungsfasern als eher schwierig –, besonders wenn gleichzeitig auch die FODMAP-Menge reduziert wird. Auch empfehlen wir in der Remissionserhaltung keine kohlenhydratarme Ernährung per se und legen Wert darauf, mittels Obst, laktosefreien Milchprodukten, angepasster Glukosezufuhr sowie kleinen, individuell verträglichen Portionen von Hülsenfrüchten mindestens 100 g Kohlenhydrate pro Tag zuzuführen. Dies ermöglicht einen ausreichenden Glykogenaufbau in der Leber, um nächtliche Nüchternphasen gut zu kontrollieren [49].

Obgleich für sämtliche ernährungstherapeutischen Interventionen zurzeit keine ausreichende Evidenz vorliegt, scheint doch genau hierdurch eine langfristige Therapie des Krankheitsbildes möglich. Es empfiehlt sich, situativ zu entscheiden, ob die doch drastische Limitation des Nahrungsmittelspektrums, zum Beispiel durch die SCD, indiziert ist, da innerhalb dieser Ernährungsform eine ganze Lebensmittelgruppe wegfällt und zu einer relevanten Veränderung der Makronährstoffzufuhr führt. Eine engmaschige ernährungstherapeutische Begleitung durch eine qualifizierte Ernährungsberatung und den Hausarzt/Facharzt ist daher unabdingbar.

### **Das Wichtigste für die Praxis**

- SIBO («small intestinal bacterial overgrowth») ist ein häufiges Krankheitsbild und eine mögliche Differentialdiagnose bei therapierefraktären Reizdarmbeschwerden. In schweren Fällen kann ein Malabsorptionssyndrom auftreten.
- Es kann eine erhöhte Prävalenz für SIBO bei Reizdarmpatienten postuliert werden. Die Abgrenzung zu «funktionellen» Beschwerden ist jedoch häufig schwierig.
- Die Diagnose stützt sich auf den Ausschluss von Differentialdiagnosen, auf passende Symptome, evtl. vorliegende Risikofaktoren und positiven Atemtest mit Laktulose (oder Glukose).

- Die Evidenz für erfolgreiche therapeutische Massnahmen ist spärlich. Eradikationstherapien mit Antibiotika wie Rifaximin sind der Standard der Behandlung gefolgt von Prokinetika, Phytotherapeutika und ernährungstherapeutischen Interventionen.
- Die Reduktion von fermentierbaren Kohlenhydraten, vor allem von Polysacchariden, ist die wirksamste Ernährungsanpassung zur Symptomkontrolle.

 TOC ANZEIGEN

 NACH OBEN

---

## Fussnoten

1 «fermentable oligo-, di- and monosaccharides and polyols»

 TOC ANZEIGEN

 NACH OBEN

---

## Referenzen

1 Rezaie A, Pimentel M, Rao SS. How to test and treat small intestinal bacterial overgrowth: an evidence-based approach. *Curr Gastroenterol Rep.* 2016;18(2);8.

2 Dukowicz AC, Lacy BE, Levine GM. Small Intestinal Bacterial Overgrowth: A Comprehensive Review. *Gastroenterology & Hepatology.* 2007;3(2):112–22.

3 Grace E, Shaw C, Whelan K, Andreyev HJ. Review article: small intestinal bacterial overgrowth – prevalence, clinical features, current and developing diagnostic tests and treatment. *Aliment Pharmacol Ther.* 2013;38:674–88.

4 Pimentel M, Chow EJ, Lin HC. Normalization of lactulose breath testing correlates with symptom improvement in irritable bowel syndrome: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Am J Gastroenterol.* 2003;98:412–9.

4 Rubio-Tapia A, Barton SH, Rosenblatt JE, Murray JA. Prevalence of small intestine bacterial overgrowth diagnosed by quantitative culture of intestinal aspirate in celiac disease. *J Clin Gastroenterol*. 2009;43:157–61.

5 Walker MM, Talley NJ. Review article: bacteria and pathogenesis of disease in the upper gastrointestinal tract--beyond the era of *Helicobacter pylori*. *Aliment Pharmacol Ther*. 2014;39:767.

6 Khoshini R, Dai SC, Lezcano S, Pimentel M. A systematic review of diagnostic tests for small intestinal bacterial overgrowth. *Dig Dis Sci*. 2008;53:1443.

7 Quigley EM. Small intestinal bacterial overgrowth: what it is and what it is not. *Curr Opin Gastroenterol*. 2014 Mar;30(2):141–6.

8 Phillips SF, Quigley EM, Kumar D, Kamath PS. Motility of the ileocolonic junction. *Gut*. 1988;29:390.

9 Roland BC, Ciarleglio MM, Clarke JO, et al. Low ileocecal valve pressure is significantly associated with small intestinal bacterial overgrowth (SIBO). *Dig Dis Sci*. 2014;59:1269.

10 Vantrappen G, Janssens J, Hellemans J, Ghoois Y. The interdigestive motor complex of normal subjects and patients with bacterial overgrowth of the small intestine. *J Clin Invest*. 1977;59:1158.

11 Bures J, Cyrany J, Kohoutova D, et al. Small intestinal bacterial overgrowth syndrome. *World J Gastroenterol*. 2010;16:2978.

12 Jones RM, Neish AS. Recognition of bacterial pathogens and mucosal immunity. *Cell Microbiol*. 2011;13:670.

13 Posserud I, Stotzer PO, Björnsson ES, Abrahamsson H, Simrén M. Small intestinal bacterial overgrowth in patients with irritable bowel syndrome. *Gut*. 2007;56:802–8.

14 Jones RM, Neish AS. Recognition of bacterial pathogens and mucosal immunity. *Cell Microbiol*. 2011;13:670.

- 15 Kirsch M. Bacterial overgrowth. *Am J Gastroenterol*. 1990;85:231.
- 16 Shindo K, Machida M, Koide K, et al. Deconjugation ability of bacteria isolated from the jejunal fluid of patients with progressive systemic sclerosis and its gastric pH. *Hepatogastroenterology*. 1998;45:1643.
- 17 Donaldson RM Jr. Role of enteric microorganisms in malabsorption. *Fed Proc*. 1967;26:1426.
- 18 Pai RK. A practical approach to small bowel biopsy interpretation: celiac disease and its mimics. *Semin Diagn Pathol* 2014; 31:124.
- 19 Sherman P, Lichtman S. Small bowel bacterial overgrowth syndrome. *Dig Dis* 1987; 5:157.
- 20 Su J, Smith MB, Rerknimitr R, Morrow D. Small intestine bacterial overgrowth presenting as protein-losing enteropathy. *Dig Dis Sci*. 1998;43:679.
- 21 Justus PG, Fernandez A, Martin JL, et al. Altered myoelectric activity in the experimental blind loop syndrome. *J Clin Invest*. 1983;72:1064.
- 22 Gibson GR, Cummings JH, Macfarlane GT, et al. Alternative pathways for hydrogen disposal during fermentation in the human colon. *Gut*. 1990;31(6):679–83.
- 23 Furnari M, Savarino E, Bruzzone L, et al. Reassessment of the role of methane production between irritable bowel syndrome and functional constipation. *J Gastrointest Liver Dis*. 2012;21:157–63.
- 24 Gasbarrini A, Lauritano E, Gabrielli M, Scarpellini E, Lupascu A, Ojetti V, et al. Small intestinal bacterial overgrowth: diagnosis and treatment. *Dig Dis*. 2007;25:237–40.
- 25 Corazza GR, et al. The diagnosis of small bowel bacterial overgrowth: reliability of jejunal culture and inadequacy of breath hydrogen testing. *Gastroenterology*. 1990;98(2):302–9.

- 26 Perman JA, et al. Fasting breath hydrogen concentration: normal values and clinical application. *Gastroenterology*. 1984;87(6):1358–63.
- 27 Vanderhoof JA, Young RJ, Murray N, Kaufman SS. Treatment strategies for small bowel bacterial overgrowth in short bowel syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1998;27:155.
- 28 Malik BA, Xie YY, Wine E, Huynh HQ. Diagnosis and pharmacological management of small intestinal bacterial overgrowth in children with intestinal failure. *Can J Gastroenterol*. 2011;25:41.
- 28 Yu D, Cheeseman F, Vanner S. Combined oro-caecal scintigraphy and lactulose hydrogen breath testing demonstrate that breath testing detects oro-caecal transit, not small intestinal bacterial overgrowth in patients with IBS. *Gut*. 2011;60(3):334–40.
- 29 Parodi A, Sessarego M, Greco A, et al. Small intestinal bacterial overgrowth in patients suffering from scleroderma: clinical effectiveness of its eradication. *Am J Gastroenterol*. 2008;103:1257.
- 30 Fried M, Siegrist H, Frei R, et al. Duodenal bacterial overgrowth during treatment in outpatients with omeprazole. *Gut*. 1994;35:23.
- 31 Ansuini V, Giorgio V, Filoni S, Barbaro F, Gasbarrini A, Rossi C. Fecal calprotectin concentration in children affected by SIBO. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2011 Nov;15(11):1328–35.
- 32 Montalto M, Santoro L, Dalvai S, Curigliano V, D'Onofrio F, Scarpellini E, et al. Fecal calprotectin concentrations in patients with small intestinal bacterial overgrowth. *Dig Dis*. 2008;26(2):183–6.
- 33 Marie I, Leroi AM, Menard JF, Levesque H, Quillard M, Ducrotte P. Fecal calprotectin in systemic sclerosis and review of the literature. *Autoimmun Rev*. 2015 Jun;14(6):547–54.



- 34 Taylor SF, Sondheimer JM, Sokol RJ, et al. Noninfectious colitis associated with short gut syndrome in infants. *J Pediatr*. 1991;119:24.
- 35 Klaus J, Spaniol U, Adler G, et al. Small intestinal bacterial overgrowth mimicking acute flare as a pitfall in patients with Crohn's Disease. *BMC Gastroenterol*. 2009;9:61.
- 36 Soudah HC, Hasler WL, Owyang C. Effect of octreotide on intestinal motility and bacterial overgrowth in scleroderma. *N Engl J Med*. 1991;325:1461.
- 37 Singh VV, Toskes PP. Small Bowel Bacterial Overgrowth: Presentation, Diagnosis, and Treatment. *Curr Treat Options Gastroenterol*. 2004;7:19.
- 38 Quigley EM, Abu-Shanab A. Small intestinal bacterial overgrowth. *Infect Dis Clin North Am*. 2010;24:943.
- 39 Shah SC, Day LW, Somsouk M, Sewell JL. Meta-analysis: antibiotic therapy for small intestinal bacterial overgrowth. *Aliment Pharmacol Ther*. 2013;38:925.
- 40 Scarpellini E, Gabrielli M, Lauritano CE, et al. High dosage rifaximin for the treatment of small intestinal bacterial overgrowth. *Aliment Pharmacol Ther*. 2007;25:781.
- 41 Yang J, Lee HR, Low K, et al. Rifaximin versus other antibiotics in the primary treatment and retreatment of bacterial overgrowth in IBS. *Dig Dis Sci*. 2008;53:169.
- 42 Pimentel M, Morales W, Chua K, et al. Effects of rifaximin treatment and retreatment in nonconstipated IBS subjects. *Dig Dis Sci*. 2011;56:2067.
- 43 Chedid V, Dhalla S, Clarke JO, et al. Herbal therapy is equivalent to rifaximin for the treatment of small intestinal bacterial overgrowth. *Glob Adv Health Med*. 2014 May;3(3):16–24.
- 44 Gaon D, Garmendia C, Murrielo NO, et al. Effect of *Lactobacillus* strains (*L. casei* and *L. Acidophilus* Strains *cerela*) on bacterial overgrowth-related chronic diarrhea. *Medicina (B Aires)*. 2002;62:159.

- 45 Scientific concepts of functional foods in Europe. Consensus document. Br J Nutr. 1999;81 Suppl 1:1.
- 46 Hegar B, Hutapea EI, Advani N, Vandenplas Y. A double-blind placebo-controlled randomized trial on probiotics in small bowel bacterial overgrowth in children treated with omeprazole. J Pediatr (Rio J). 2013;89:381.
- 47 Pimentel M, Constantino T, Kong Y, et al. A 14-day elemental diet is highly effective in normalizing the lactulose breath test. Dig Dis Sci. 2004;49:73–7.
- 48 Gibson PR, Barrett JS, Muir JG. Functional bowel symptoms and diet. Internal Med Jour. 2013;1067–74.
- 49 Ferrier DA. Lippincott's Illustrated Reviews : Biochemistry. 6th Edition. Lippincott Williams and Wilkins (Philadelphia) 2014.
- 50 Jeppesen P, Mortensen P. The influence of a preserved colon on the absorption of medium chain fat in patients with small bowel resection. Gut. 1998;43:478–83.
- 51 Asp N-GL. Classification and methodology of food carbohydrates as related to nutritional effects. A J Clin Nutr. 1995;930–7.
- 52 Barrett JS, Gibson PR. Clinical ramifications of malabsorption of fructose and other short-chain carbohydrates. Practical Gastroenterology. 2007;51–65.
- 53 Dhingra, Devinder, et al. Dietary fibre in foods: a review. J Food Sci Technol. 2012;255–66.
- 54 Zhao J, et al. Lactose intolerance in patients with chronic functional diarrhoea: the role of small intestinal bacterial overgrowth. Aliment Pharmacol Ther. 2010;892–900.
- 55 Haas SV, Haas MP. (2011) The Management of Celiac Disease. Literary Licensing. ISBN [1-258-19621-2](#) (tel:1-258-19621-2).

56 Suskind DL, et al. Patients Perceive Clinical Benefit with the Specific Carbohydrate Diet for Inflammatory Bowel Disease. *Dig Dis Sci*. 2016;3255–60.

57 Knight-Sepulveda K, Kais S, Santaolalla R, Abreu MT. Diet and Inflammatory Bowel Disease. *Gastroenterol Hepatol*. 2015;11(8):511–20.

58 Gibson PR, Shepherd SJ. Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: The FODMAP approach. *J Gastroenterol Hepatol*. 2010;252–8.

59 Wilhelmi M, Dolder M, Tutuiian R. FODMAP – eine häufige Ursache unklarer abdomineller Beschwerden. *Schweiz Med Forum*. 2014;14(48):909–14 .

60 Bundesamt für Gesundheit BAG: Kohlenhydrate in der Ernährung. Stellungnahme und Empfehlungen der Eidgenössischen Ernährungskommission (EEK) 2009.

61 Halmos, Emma P, et al. Diets that differ in their FODMAP content alter the colonic luminal microenvironment. *Gut*. 2015;64(1):93–100.

62 Small Intestine Bacterial Overgrowth: Often-Ignored Cause of Irritable Bowel Syndrome. Siebecker A, Sandberg-Lewis S. *Townsend Letter*, Feb/March 2013

63 Rezaie A, Buresi M, Lembo A, Lin H, McCallum R, Rao S, et al. Hydrogen and Methane-Based Breath Testing in Gastrointestinal Disorders: The North American Consensus. *Am J Gastroenterol*. 2017;112(5):775–784..

 [TOC ANZEIGEN](#)

 [NACH OBEN](#)

---

**Kommentare**



Die Diskussion starten...

ANMELDEN MIT



ODER MIT DISQUS EINLOGGEN (?)

Name

Schreiben Sie den ersten Kommentar.

AUCH AUF SWISS MEDICAL FORUM

### Colitis ulcerosa: ein weiterer Fortschritt?

Ein Kommentar • vor 6 Monaten

**Henri Duruz** — Merci Antoine. C'est une rubrique que je n'ai jamais ratée. C'était, quand on ne pratique plus ou plus

### «Et ailleurs... ?», c'est fini !

3 Kommentare • vor 6 Monaten

**Bertrand Graz** — Cher Antoine de Torrenté, Votre rubrique m'a fidèlement intéressé et guidé, grand merci! et

### Der erworbene Pes planovalgus beim Erwachsenen

2 Kommentare • vor 7 Monaten

**Markus Friedlin** — ... und die Funktionelle Bewegungslehre nach Susanne Klein-Vogelbach/Functional Kinetics. Vieles

### Ist Metamizol das «neue» - Antirheumatikum?

Ein Kommentar • vor 3 Monaten

**Rainer Knaack** — An welche Firma ist konkret gedacht, um die entsprechenden Studien zu finanzieren? Wenn die

## Die meistgelesene medizinische Fortbildungszeitschrift der Schweiz

Das Swiss Medical Forum ist das offizielle Fortbildungsorgan der Verbindung der Schweizer Ärztinnen und Ärzte (FMH) sowie der Schweizerischen Gesellschaft für Allgemeine Innere Medizin (SGAIM).

### In Verbindung bleiben

 [EMH auf Facebook](https://facebook.com/emhmedia) (<https://facebook.com/emhmedia>)

 [Redaktions-Newsletter](https://medicalforum.ch/de/newsletter/) (<https://medicalforum.ch/de/newsletter/>)

 [Marketing-Newsletter](http://themenvorschau.emh.ch/registration/signin/) (<http://themenvorschau.emh.ch/registration/signin/>)

### Kontakt

Swiss Medical Forum

EMH Schweizerischer Ärzteverlag AG

Farnsburgerstrasse 8

CH-4132 MuttENZ

Tel. [+41 \(0\)61 467 85 55](tel:+410614678555) (tel:+41 (0)61 467 85 55)

Fax [+41 \(0\)61 467 85 56](tel:+410614678556) (tel:+41 (0)61 467 85 56)

E-Mail: [Editorial office](mailto:Editorial.office)

### Links

[EMH Media](http://www.emh.ch) (<http://www.emh.ch>)

[Schweizerische Ärztezeitung](http://www.saez.ch) (<http://www.saez.ch>)

[Swiss Medical Weekly](http://www.smw.ch)

(<http://www.smw.ch>) [Primary and Hospital Care](http://www.primary-hospital-care.ch) (<http://www.primary-hospital-care.ch>)

[Cardiovascular Medicine](http://www.cardiovascmed.ch) (<http://www.cardiovascmed.ch>)

[Swiss Archives of Neurology, Psychiatry and Psychotherapy](http://www.sanp.ch) (<http://www.sanp.ch>)

[Synapse](http://www.synapse-online.ch/) (<http://www.synapse-online.ch/>)

[Swiss Medical Informatics](http://www.medical-informatics.ch/) (<http://www.medical-informatics.ch/>)