

## Diversionskolitis



Bild: AdobeStock © Martina

Das Erhalten eines künstlichen Darmausganges (Stoma) bedeutet für jeden Patienten eine radikale Einschränkung der Lebensqualität. Erst nach Wochen oder Monaten haben sich die Stomaträger mit der neuen Lebenssituation arrangiert, und die alltäglichen Dinge des Lebens kommen wieder ins Gleichgewicht. Viele Betroffene sind gezwungen, ihr Stoma für einen längeren Zeitraum zu tragen, gegebenenfalls sogar für immer. Umso ärgerlicher ist es, wenn eine Beschwerde im Dickdarm auftritt, die das Wohlbefinden erheblich stören kann: die Diversionskolitis. Wie sie entsteht, welche diagnostischen Maßnahmen und welche Therapiemöglichkeiten es gibt, lesen Sie in folgendem Beitrag.

### **Die bakterielle Besiedlung des Dickdarms**

Ungefähr 100 Billionen kleine Lebewesen sitzen im Darm. Sie machen etwa 80- 90% des menschlichen Immunsystems aus; ca. 1,5 - 2 kg Bakterien befinden sich im Dickdarm. Eine Darmbakterie wiegt ca. 150 Femtogramm (entspricht = 0,000000000001g).

Ungefähr 10 % der Energieaufnahme unseres Körpers geschieht durch die Verdauungsarbeit der Bakterien, da sie unverdaute Nahrungsreste in einzelne Bausteine zerlegen.

Derzeit sind mehr als 1000 verschiedene Bakterienarten mit unterschiedlichen Eigenschaften und Funktionen bekannt. Sie kommen größtenteils aus fünf Stämmen: hauptsächlich Bacteroideten und Firmicuten, zusätzlich Actinobakterien, Proteobacteria und Verrucomicrobia (Axt-Gadernann / Rautenberg, 2016: 30ff).

Die Bakterien bilden einen Großteil der Schleimschicht und sind die beste Abwehr gegen Krankheitserreger. Einige Bakterienarten produzieren selbst antimikrobielle Stoffe, die gefährliche und krankmachende Bakterien abtöten.

Die Bakterien greifen in großer Zahl in den Abbau der bisher nicht verdauten Substanzen ein. Dies wird bei Kohlenhydraten Gärung und bei Eiweiß Fäulnis genannt. Kohlenhydrate werden im Dickdarm aufgespalten und dadurch, besonders die von Zellulose umschlossene Nahrung, teilweise noch nutzbar gemacht. Sie werden von anaeroben Bakterien zu kurzkettigen Fettsäuren, H<sub>2</sub> und CO<sub>2</sub> verstoffwechselt. Kohlenhydratbausteine und Aminosäuren gehen ins Blut, Fette vorwiegend in die Lymphe. (Macfarlane / Macfarlane, 2003: 67ff). 1 g Feuchtmasse enthält eine Gesamtmenge von  $1 \times 10^{11}$  an anaeroben Bakterien. Hierzu zählen häufig Bacteroides, Bifidobacterium, Clostridium, Escherichia, Lactobacillus und andere (Plöger, 2011:11).

Laut EPIC (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition) reduzieren 35 g Ballaststoffe täglich das Darmkrebsrisiko auf ca 40 %! (Seiderer-Nack, 2014: 171). Als Ursache zur Vorbeugung gegen Darmkrebs vermutet man eine Minderung der Mutagene durch eine kurze Verweildauer, eine höhere Masse an Stuhl, einen kurzen Kontakt mit Gallensäuren, einen niedrigen pH-Wert und die vermehrte Entstehung von kurzkettigen Fettsäuren (Etzrodt-Walter, 2005: 5).

Die Darmflora produziert außerdem lebenswichtige Vitamine wie Vit B1, Vit B2, Vit B12, Vit K, Folsäure, Biotin, Niacin und Panthothensäure. Durch das Nährstoffangebot vermehren sich die Darmbakterien und können, wie vorher schon erwähnt, bis zu 20 % der festen Stuhlmasse ausmachen. Die Bakterienanzahl auf der Schleimhaut vermehrt sich pro Quadratmeter, je näher man vom Dünndarm zum After gelangt (Seiderer-Nack, 2014: 28ff; Leibold, 2008: 28ff).

Die größten zwei Bakteriengruppen bilden die Bacteroides und die Firmicutes. Die Bacteroides spalten die Kohlenhydrate und besitzen eine riesige Sammlung an genetischen Bauplänen, mit denen sie bei Bedarf jedes Aufspaltungsenzym herstellen können. Besonders bevorzugen sie Fleisch und gesättigte Fettsäuren. Sie können außerdem besonders viel Biotin, früher Vitamin H genannt, produzieren, das den Giftstoff Avidin neutralisiert, der in rohen Eiern zu finden ist. Das Biotin verwertet Kohlenhydrate und Fette für unseren Körper und baut Eiweiße ab.

Die Firmicutes sind die „fettliebenden“ Bakterien; ihre reichlichen Enzyme verdauen komplexe Kohlenhydrate. Je fettliebiger ein Mensch, desto mehr Firmicutes weist sein Darm auf, während schlanke Menschen mehr Bacteroides vorweisen. Bei einer hohen Anzahl von Firmicutes ist das Risiko für Übergewicht, Diabetes und Herz-Kreislauf-Erkrankungen erhöht.

Eine weitere große Gruppe der Darmbakterien bilden die Prevotella. Sie verwerten die brauchbaren Proteine in der Schleimhaut. Dabei entstehen Schwefelverbindungen. Sie produzieren außerdem Thiamin, auch Vitamin B1 genannt, eines der wichtigsten Vitamine überhaupt, da es die Nervenzellen ernährt.

Wichtig sind in der Firmicutes-Gruppe die Ruminococcus, die den Schleim abbauen und Zucker aufnehmen. Sie produzieren die Substanz Häm, die der Körper zur Blutproduktion braucht (Enders, 2014: 175ff). Die Darmbakterien regeln also maßgeblich unser Immunsystem. Sie trainieren die Zellen des Immunsystems, damit diese zwischen „gut“ und „böse“ unterscheiden können. Wenn diese Interaktion gut gelingt, lassen sich langfristig Allergien und entzündliche Darmkrankheiten, wie z. B. M. Crohn, vermeiden. Die Wissenschaftler sprechen hier von einer „dynamischen Toleranz“ (Ohnmacht / Fedoseeva, 2016: 29).

### **Definition der Diversionsskolitis**

Eine Diversionsskolitis ist eine unspezifische Entzündung in einem operativ ausgeschalteten und zuvor entzündungsfreien Dickdarmabschnitt, z. B. einem Rektumstumpf nach einer Hartmann-OP oder dem abführenden Ast bei einem Enterostoma; egal, ob doppelläufig oder endständig. Die Entzündung ist hauptsächlich in der Darmschleimhaut manifestiert.

Die Diversionsskolitis betrifft alle Stomaträger unabhängig ihres Alters, Geschlechts, ihrer Nationalität oder ihren Vorerkrankungen. 40-50 % der Stomaträger bekommen Beschwerden; bei den restlichen Trägern bleibt die Diversionsskolitis unentdeckt. Der Zeitpunkt des Auftretens variiert sehr stark. Sie kann innerhalb eines Monats postoperativ auftreten, manifestiert sich jedoch nicht selten erst nach mehreren Monaten oder Jahren.

Zum ersten Mal wurde die Diversionsskolitis 1974 von Basil Morson und Ian Dawson als nichtspezifische, örtlich begrenzte Entzündung der Mukosa (Darmschleimhaut) eines stillgelegten Darmanteils erwähnt. Es war aber erst David J. Glotzer, der den Begriff Diversionsskolitis prägte, nachdem er im Jahre 1981 eine Fallserie an 10 Patienten veröffentlichte. Er vermutete, dass in Folge von bakterieller Überbesiedlung, dem Vorhandensein von schädlichen Bakterien, Toxinen, Ernährungsmangel und einer Störung in der Symbiose zwischen Darmbakterien und den Muskelschichten eine Diversionsskolitis entsteht. Allerdings gab es weder Fakten, Daten oder Tatsachenberichte, die seine Annahme unterstützten. Diskutiert wurde auch der fehlende trophische Reiz durch die endoluminale Stuhlpassage (Salak / Willis, 2006: 451).

Im Jahre 2000 führten zwei Krankenhäuser in Rio de Janeiro eine Studie an 13 Patienten durch, die alle ein temporäres Stoma bekommen hatten ohne vorangegangene Darmentzündung. Den Patienten wurden vor und nach der Stomarückverlagerung jeweils im proximalen Darmsegment und im distalen Darmsegment per Endoskopie Biopsien entnommen.

Bei allen Patienten zeigte sich in beiden Darmsegmenten eine unklare Entzündung in der Mukosa und Submukosa, ähnlich einer Colitis Ulcerosa ( $p < 0,01$ ). Nach

Rückverlagerung des Stomas zeigten die Biopsien bei allen Patienten eine deutliche Verbesserung der Entzündung ( $p < 0,01$ ). Diese Studie bewies ein Vorkommen der Diversionskolitis von 100 % (Castro / Schanaider / Wolf-Castro, 2000: 00ff).

Anhand einer Studie mit 145 Stomaträgern schlug M. Szczepkowski 2008 eine Management-Strategie vor, indem er die Patienten in drei Gruppen einteilte:

*Gruppe 1:*

Keine klinischen, morphologischen oder endoskopischen Beweise einer Diversionskolitis

*Gruppe 2:*

Schwache oder mäßige Anzeichen einer Diversionskolitis

*Gruppe 3:*

Akute oder schwere Diversionskolitis

Während Gruppe 1 keiner Therapie bedarf, sollte Gruppe 2 konservativ behandelt werden. Gruppe 3 stünde, nachdem alle konservativen Mittel ausgeschöpft wären, eine aufwendigere Behandlung wie Stuhltransplantation bis hin zur Resektion des entzündeten Darmteils zu (Kabir / Kabir / Richards / et al., 2014: 1091).

## **Symptome**

Die Stomaträger kontaktieren bei Beschwerden eher ihren Stomatherapeuten, als dass sie gleich den Hausarzt konsultieren. Sie berichten von einem Völlegefühl, krampfartigen Bauchschmerzen mit Ausstrahlung ins Becken, Tenesmen und/oder Schmerzen im Anorektum.

Außerdem leiden sie unter einem eitrigblutigen perianalen Ausfluss.

Bei sehr starker Entzündung kann auch die Körpertemperatur steigen; die Betroffenen fühlen sich krank und kraftlos (Kabir / Kabir / Richards / et al., 2014: 1090).

Hier sollte eine Aufklärung über die Diversionskolitis durch den Stomatherapeuten erfolgen, mit dem Hinweis, sich ärztliche Hilfe zu holen. Der Stomatherapeut bietet seine Unterstützung bei Anwendung der Therapien an. Natürlich liegt es ganz im Sinne des Betroffenen, wie viel Hilfe er in Anspruch nehmen möchte, und welche Beschwerde er überhaupt als gesundheitliche Störung wahrnimmt.

## **Pathogenese Kurzkettige Fettsäuren**

Kurzkettige Fettsäuren (Short Chain Fatty Acids – SCFA) sind Fettsäuren, die aus einer Kette von ein bis sechs Kohlenstoffatomen bestehen. Sie werden durch Bakterien bei der mikrobiellen Verstoffwechslung vor allem aus unverdaulichen pflanzlichen Kohlenhydraten (sogen. resistenter Stärke) wie Pektin, Xylane oder Inulin aus Getreide oder den Zellwänden von Gemüse gebildet.

Je mehr faser- und ballaststoffreiche Nahrung den Darm passiert, desto höher ist die Anzahl der kurzkettigen Fettsäuren. Ca 95 % der Fettsäuren bilden die Essigsäure (Azetat, 2 Kohlenstoffatome) mit 60 %, Propionsäure (Propionat, 3 Kohlenstoffatome)

mit 20-25 % und die Buttersäure (Butyrat, 4 Kohlenstoffatome) mit 15-20 %; also einem Verhältnis von 3:1:1.

Täglich werden beim Menschen schätzungsweise 200-700 mmol kurzkettige Fettsäuren produziert. Dabei sind die Konzentrationen von SCFAs im Dickdarm mit 70 - 140 mmol/kg im Zäkum am höchsten, während sie im distalen Kolon nur ca. 20 - 70 mmol/kg betragen. (Plöger, 2011: 12). Die Konzentration des Butyrats im Stuhl liegt bei ca. 18 mmol/kg und im Portalvenenblut bei ca 3 mmol/l (Etzrodt-Walter, 2005: 5).

Wichtig zur Synthese der kurzkettigen Fettsäuren sind anaerobe Bakterien der Darmflora. Die am häufigsten mitwirkenden Bakterien gehören u. a. zu der Gattung Firmicutes, Clostridium, Bacteroides, Bifidobacterium, Escherichia und Lactobacillus. (Martin / Gogolin, 2015: 3). Butyrat wird im Kolon fast vollständig verarbeitet, eine große Menge von Acetat und Propionat gelangt unverändert über die Vena portae in die Leber. Dort wird Propionat fast vollständig verwertet, während das Acetat kaum abgebaut wird. Daher ist das Acetat mit rund 90 % unter den im arteriellen und peripheren venösen Blut befindlichen SCFAs am prominentesten vertreten. Ein Mangel an SCFAs würde den arteriellen Widerstand erhöhen und Durchblutungsstörungen fördern.

Essigsäure wird in Muskulatur, Nieren, Herz und Gehirn verarbeitet, während Propionsäure hauptsächlich in der Leber zu Zucker und Fetten verstoffwechselt wird (Topping / Clifton, 2001: 1042).

Kurzkettige Fettsäuren sind am Wachstum der Epithelzellen durch die Stimulation durch Polysaccharide beteiligt; sie regen die DNS-Synthese und Mitose an aufgrund ihrer einzelnen oder kombinierten Konzentrationen. Auch reduzieren kurzkettige Fettsäuren den Cholesterin- und Glukose-spiegel im Blut. Durch die Verdauung bestimmter Ballaststoffe wird eine Konzentrationsreduktion des Cholesterins im Blutplasma erzeugt. Es ist hauptsächlich das Propionat, das die Cholesterinsynthese beeinflusst.

Untersuchungen konnten eine direkte Beeinflussung der Insulin-, Glukagon- und Somatotropinkonzentration und deren Rezeptordichte durch Butyrat bescheinigen (Topping / Clifton, 2001: 1033ff).

### **Die Wichtigkeit von Butyrat (Buttersäure)**

Das Butyrat, das Anion der Buttersäure (Butansäure,  $\eta$ -Butansäure, Propylcarbonsäure, C4-Carbonsäure), liefert 80 % der Energieversorgung der Kolonozyten und ist somit die Hauptenergiequelle des Darmepithels. Dies konnte auch W.E.W. Roediger, Professor an der University of Adelaide (Woodville, Australien) in einer Studie von 1980 beweisen.

Er isolierte menschliche Kolonozyten und konnte einen rund 70 %igen Beitrag der  $\beta$ -Oxydation von SCFAs, darunter hauptsächlich Butyrat, am gesamten O<sub>2</sub>-Verbrauch des Dickdarms beweisen. Besonders im distalen Schenkel ist die Ausschöpfung dieses Energieträgers besonders stark (Scheppach, 1994: 198; Plöger, 2011: 16ff).

Butyrat entsteht durch die Gärung der Kohlenhydrate durch diverser Clostridienarten. Es wird von der Mucosa rasch absorbiert und ist zu 30 % am Energiehaushalt des gesamten Körpers beteiligt. Buttersäure stimuliert außerdem die Muskelbildung der

Kolonozyten. Die intrinsische Darmbarriere wird durch eine gute Sekretion stabilisiert. Somit hat der Körper einen optimalen Schutz gegen Infektionen.

Butyrat reguliert die Synthese von Tight-Junctions-Proteinen, die benachbarte Zellen eng aneinanderbinden und kann so das Eindringen von pathogenen Keimen in das Epithel verhindern.

Buttersäure wirkt anregend auf das Zellwachstum in den Krypten der Mukosa. Sinkt die Butyratmenge, nimmt die Zellvermehrung ab und die Krypten werden rissig. Butyrat-produzierende Bakterien im Dickdarm gehören überwiegend der Gruppe der grampositiven Firmicuten an, die zu den Clostridien gezählt werden (Martin / Gogolin, 2015: 5). Sie sind mit ca. 5-10 % in der Stuhlprobe eines Erwachsenen vertreten. Ballaststoffreiche Nahrung begünstigt das Bakterienwachstum und führen insbesondere zur verstärkten Bildung von Butyrat.

Dessen Synthese erfolgt hauptsächlich aus dem Stärkeanteil, der die enzymatische Hydrolyse durch die Amylase im Dünndarm übersteht.

Dieser Stärkeanteil ist als „resistente Stärke“ (RS) bekannt. Natürliche RS ist in den Samen einiger Früchte und Gemüsearten enthalten. Eine Studie zeigte, dass der pH-Wert im proximalen Dickdarm abnimmt, wenn der Nahrungsbrei mit resistenter Stärke angereichert ist. Außerdem konnte die Zunahme der Stuhlmasse und Anzahl der anaeroben Bakterien belegt werden, wogegen die Zahl der Aerobier sank. Somit kann RS das Darmmilieu in eine physiologische Richtung ändern. Je nach Darmabschnitt brauchen die Bakterien einen pH-Wert von 5,5 bis 6,8 (Seiderer-Nack, 2014: 37).

Buttersäure ist auch an der Resorptionsregulierung von Wasser und Mineralstoffen beteiligt. Dabei steuert es die NHE-Transportsysteme, die durch Na<sup>+</sup>- und H<sup>+</sup>-Austausch die Wasserresorption aus dem Darminhalt lenken.

Das Butyrat erhöht somit die Austauschrate und reguliert die Synthese der NHE-Proteine (Martin / Gogolin, 2015: 6; Topping / Clifton, 2001: 1040ff).

### **Reaktion der Mukosa auf den SCFA-Mangel**

Bleiben die kurzkettigen Fettsäuren Acetat, Propionat und Butyrat in einem stillgelegten Darmanteil aus, da kein Stuhl mit Kohlenhydraten vorhanden ist, reduzieren sich die „guten“ Firmicuten und vermehren sich „böse“ sulfatreduzierende Bakterienstämme, meist Bakterien der Gattung *Desulforibrio*, und produzieren in großen Mengen Hydrogensulfid. Hydrogensulfid wirkt hochtoxisch und vernichtet die Barrierefunktion der Mukosa, lockert die Tight Junctions und macht sie mit Hilfe von Natriumhydrogensulfid und anderen Schwefelverbindungen durchlässig für krankmachende Keime.

Die Paneth'schen Zellen bilden keine antibakteriellen Wirkstoffe mehr und somit verliert die Mukosa durch die fehlende Energieversorgung und Schleimproduktion ihre Schutzfunktion (Droop / Sonnenborn / Schulze / et al., 2000: 13).

In der Medizin nennt man diese undichte Darmbarriere „Leaky Gut“ („Darm mit Leck“, „durchlässiger Darm“), (Seiderer-Nack, 2014: 35).

Der pH-Wert steigt über 7, das heißt, das Milieu wird basisch statt sauer und pathogene Keime können sich vermehren. Der hohe pH-Wert begünstigt auch das Entstehen von Ulcera.

Durch den Mangel an SCFA erhöht sich der arterielle Widerstand und es kommt zu Durchblutungsstörungen. Wenn man bedenkt, dass der Stoffwechsel der Mukosa zu 70 % von kurzkettigen Fettsäuren, insbesondere von Butyrat, abhängig ist, ist es nicht verwunderlich, dass es zur Veränderung der Krypten, Deckzellen und Lymphknötchen kommt, da durch den Mangel an SCFA das Wachstum der Epithelzellen gestört ist und damit auch die DNS-Synthese und Mitose in den Zellen gehemmt werden. Das Zellwachstum in den Krypten wird nicht mehr gefördert und die Krypten werden rissig; es entstehen Kryptenabszesse; im schlimmsten Fall dazugehörige Fisteln.

Die unreifen Plasmazellen in der Mukosa können nicht mehr zu immunkompetenten abwehrfähigen Lymphozyten heranreifen.

Aber ein großer Teil dieser Lymphozyten muss sich in die Mukosa einnisten, um einen Abwehrschutz zu bieten.

Fehlen diese Lymphozyten, dringen krankheitserregende Keime ein.

Im Extremfall kann sich das ganze lymphatische Gewebe um bis zu 75 % verringern; im Darm würden die Lymphknötchen völlig fehlen.

Daraus kann eine Immunschwäche entstehen.

Die Anfälligkeit für verschiedene Krankheiten nimmt zu, einschließlich Krebs. Laut Molekularbiologe Robert Häslar aus Kiel „geht die molekulare Interaktion zwischen Mikroben und Schleimhaut nahezu komplett verloren“. Infektionserreger gelangen durch den Blutkreislauf leicht in den gesamten Körper (Charisius / Friebe, 2014: 191).

### **Die negativen Auswirkungen des Fehlens des Butyrats**

Allein schon durch das Fehlen von Butyrat, der Hauptenergiequelle der Kolonozyten, können diese keine entzündungshemmenden Proteine (Zytokine), die das Wachstum von Zellen beeinflussen, produzieren. Dadurch kann sich der nukleare Transkriptionsfaktor kappa B (NF-kB) vermehren, der sich negativ auf die Zellen auswirkt, da er Gene verändert.

Der NF-kB scheint die Schlüsselfunktion im Rahmen entzündlicher Prozesse zu sein. Auch bei der Heilung einer Entzündung scheint der NF-kB eine große Rolle zu spielen. In der Heilungsphase ist er am Zelltod der Leukozyten beteiligt (Israr, 2004: 9).

### **Das Butyrat-Paradoxon**

Unter dem Butyrat-Paradoxon versteht man die widersprüchliche Wirkung des Butyrats. In der normalen gesunden Mukosa gilt es als Hauptenergieträger, der das Zellwachstum stimuliert und den Zelltod hemmt; bei veränderten Kolonozyten wie Karzinomzellen ist die Wirkung paradox. Hier hemmt das Butyrat das Wachstum der Zellen und fördert den Zelltod (Etzrodt-Walter, 2005: 4; Kattner, 2010: 9ff).

### **Komplikationen / Spätfolgen Fisteln**

Durch eine längere heftige Diversionsskolitis kann es zu Fissuren (Risse) in der Mukosa kommen, die entweder blind enden oder in ein Hohlorgan wie Blase oder Vagina infiltrieren (Blasen- oder Scheidenfistel). Auch suchen Darmfisteln häufig den Weg nach außen (Hautfistel). Hier ist wieder die Professionalität des

Stomatherapeuten gefragt, der neben der optimalen Stomaversorgung auch das beste Versorgungssystem für die Hautfistel sicherstellen muss.

Harmlose blindverlaufende Fisteln ohne Beschwerden werden nicht therapiert. Schwierig zu behandelnde Fisteln zwischen Darm und Vagina/Blase oder anderen Darmabschnitten (interenterische Fistel) werden oft operativ behandelt.

Die Behandlung von perianalen Fisteln ist schwierig, ebenso deren operative Entfernung (Fistulektomie). Oft besteht hier die Gefahr einer Schließmuskelschwäche. Durch das Legen einer Fadendrainage besteht die Möglichkeit, dass sich die Fistel im Laufe mehrerer Wochen oder Monate mit kräftigem Epithelgewebe auskleidet, um anschließend exstirpiert werden zu können (Herold, 2015: 193ff).

### **Abszesse**

Im Extremfall können die Sekrete der Fisteln nicht richtig abfließen und stauen sich auf, so dass eine Eiteransammlung aus nekrotischem Gewebe, Bakterien und Leukozyten entsteht.

Bei der Diversionskolitis sind häufiger Kryptenabszesse anzutreffen. Hierbei sammeln sich entzündete Plasmazellen und neutrophile Granulozyten aus der Mukosa an und infiltrieren die Krypten.

### **Ulcera**

Hat ein Patient sein Stoma über mehrere Jahre, kann sich durch die Diversionskolitis im stillgelegten Darmteil durchaus ein zunächst gutartiges pilzähnliches Geschwür bilden, ein sogenannter Polyp (Adenom).

Wird dieser Polyp durch eine Koloskopie nicht entfernt, kann sich im Zeitraum von 7-10 Jahren eine intraepitheliale Neoplasie (IEN) entwickeln. Die IEN ist eine eindeutig maligne Veränderung des mucosalen Gewebes, die die Lamina propria nicht infiltriert. Die WHO teilt sie in leichtgradige intraepitheliale Neoplasie (LGIEN) und hochgradige intraepitheliale Neoplasie (HGIEN) ein. Nach Entfernung eines Darmpolypen bleibt das Risiko eines Rezidivs weiterhin bestehen (Tannapfel / Neid / Aust / et al., 2010: 760ff).

Weitere Forschungen sind erforderlich, um einen Zusammenhang der Diversionskolitis mit einem erhöhten Krebsrisiko auszuschließen oder eventuell zu beweisen, dass eine regelmäßige Kontrolle des stillgelegten Darmteils von Nutzen sein kann.

### **Diagnostik**

Die Endoskopie ist bei dem Verdacht einer Diversionskolitis das Diagnostikverfahren erster Wahl und für die Beurteilung von Ausdehnung, Entzündungsgrad und Komplikationen unumgänglich. Bei der Darmspiegelung werden erweiterte Blutgefäße, Schleimhautrötungen, Schleimpfröpfe oder Schleimhautveränderungen wie petechiale Blutungen in unterschiedlichen Graden, Entzündungsherde, Granulome, Geschwürbildungen und gräulich eitriger Mukus entdeckt. Trübe gefäßbedingte Muster sind bei fast 90 % aller Fälle zu sehen; ein Zerfall der Mukosa

in 80 % und Ödeme/Flüssigkeitsansammlungen bei 60 % der Betroffenen (Kabir, Kabir / Richards / et al., 2014: 1090).

Biopsie-Entnahmen für histologische Gewebeuntersuchungen können ebenfalls mittels einer Biopsiezange entnommen werden. Mit einer Sofortuntersuchung von PEs unter dem Mikroskop lässt sich die Schwere der Diversionskolitis gut feststellen.

Die makroskopischen Veränderungen der Diversionskolitis können entweder den ganzen stillgelegten Darmteil oder nur Teile erfassen. Bei einer Diversionskolitis ist die Mukosa sehr empfindlich und mit dem Endoskop leicht verletzbar.

### **Feingewebliche Untersuchung / Mikroskopischer Befund**

Die mikroskopischen Ergebnisse sind eher wechselhaft, nicht übereinstimmend. Man findet Verzweigungen, Verkrümmungen und Deformierungen der Scheimhautkrypten, Schleimarmut und Hyperplasie. Veränderungen der Paneth-Körnerzellen können auftreten (Drüsenzellen, die sich am Grund der Krypten im Dünndarm und Mastdarm befinden und für die Immunabwehr wichtig sind). Man kann eine verdickte Muscularis mucosae vorfinden sowie zerstreute aktive Muskelentzündungen mit Kryptitis, Kryptenabszessen (siehe Abb. 9), Fibrose oder Ulzeration. Der Zerfall des Epithels und der Blutgefäße im Zusammenhang mit Charakterzügen einer chronischen Entzündung ist gewöhnlich auf die Mukosa begrenzt; mit unterschiedlichen Schweregraden. In schlimmsten Fällen kann es auch zur oberflächlichen Nekrosenbildung kommen. Das am meisten auffallende Merkmal der Diversionskolitis ist die lymphatische Follikelhyperplasie. Diese Merkmale gelten als nicht spezifisch, allerdings davon ausgehend, dass kein krankheitstypisches Merkmal je in einer Studie bezeichnet wurde (Kabir / Kabir / Richards / et al., 2014: 1090).

### **Therapie Schmerzmittelgabe bei akuten Schmerzen**

Zur Schmerzlinderung bei akuten Bauchkrämpfen erweist sich Buscopan als Mittel erster Wahl. Sein Wirkstoff Butylscopolaminium wirkt krampflösend, indem es die Spannung in der glatten Bauch- und Darmwandmuskulatur senkt. Seine Wirkung hält bis zu 5 Stunden an. Bis zu 60 mg dürfen pro Tag oral verabreicht werden; bis zu 100 mg i.m., i.v. oder s.c. Bei Stomapatienten mit Herzproblemen ist die Gabe von Buscopan zu überdenken, da als Nebenwirkungen Herzrasen und eine Blutdrucksenkung auftreten können. Frisch entbundene Stomaträgerinnen sollten bedenken, dass Buscopan die Muttermilchproduktion hemmen kann. Die Wirkung von Buscopan in Muttermilch auf das Neugeborene ist noch nicht ausreichend untersucht worden (Mutschler / Geisslinger / et al., 2013: 338ff).

Das Mittel zweiter Wahl ist Metamizol / Novaminsulfon, da es auch eine entspannende Wirkung auf die Muskulatur des Magen-Darm-Traktes hat und bei kollikartigen Schmerzen schnell und zuverlässig wirkt.

Wegen möglicher Nebenwirkungen und Unverträglichkeit ist es allerdings rezeptpflichtig. Eine regelmäßige Einnahme von Novaminsulfon sollte den Zeitraum von zwei Wochen nicht überschreiten (Bißwanger-Heim, 2012: 116ff / Menge, 2016: 84).

## **Rückverlagerung des Stomas**

Je nach OP oder Befund kann eine Rückverlagerung schon nach 6-12 Wochen durchgeführt werden, häufig wird aber länger gewartet, um eine vollständige Heilung der Darmnaht zu gewährleisten. Ein doppelläufiges Stoma, das nur zum Anastomosenschutz gelegt wurde, wird in der Regel nach 3 Monaten zurückverlagert; ansonsten muss individuell entschieden werden. Eine Chemo- und/oder Strahlentherapie muss vorher abgeschlossen sein. Vor der OP sind eine Endoskopie und ein Kontrastmitteleinlauf im Röntgen erforderlich. Sollte eine Entzündung oder ein perianales Fistelleiden diagnostiziert werden, so ist die Ausheilung dieser Darmabschnitte abzuwarten. Vor allen Dingen ist es nach einer durchgeführten Pouch-OP im Enddarm unbedingt erforderlich, vor einer Rückverlagerung die Funktion des Schließmuskels mittels einer Sphinkter-Manometrie zu überprüfen. Bei dieser Untersuchung wird ein spezieller Druckkatheter, der mit einem Messgerät (Druckabnehmer) verbunden ist, anal eingeführt, um den Druck im Analkanal und Rektum zu messen.

Nach der Operation kommt der Stomatherapeut wieder ins Spiel, der, um die Darmtätigkeit nach der OP wieder anzuregen, empfiehlt, Vollkornprodukte zu essen. Durch die Wiederaufnahme von Kohlenhydraten und den daraus entstehenden kurzkettigen Fettsäuren normalisiert sich die Darmflora wieder sehr schnell, so dass die Beschwerden der Diversionsskolitis rapide nachlassen. Auch Obst, Gemüse und Joghurt wirken tagsüber anregend. Kaffee, Alkohol und Kohlensäure sollten nur in Maßen zu sich genommen werden. Der Patient sollte auf ausreichend Bewegung achten, z. B. ein täglicher Spaziergang, da die Darmaktivität durch die Massage der Bauchmuskeln, die durch die körperliche Bewegung entsteht, angeregt wird. Reichliche Flüssigkeitszufuhr sollte selbstverständlich sein. Abführmittel werden nicht empfohlen, da sie die Mukosa reizen und die Darmarbeit lähmen. Schmerzmittel mit bestimmten Inhaltsstoffen können zu Verstopfung führen.

## **Lokal applizierte Therapeutika Kurzkettige Fettsäuren**

Rektale Einläufe mit kurzkettigen Fettsäuren, auf Rezept vom Hausarzt erhältlich, zeigen einen positiven Effekt in der Behandlung der Diversionsskolitis. Bei ordnungsgemäßer Anwendung der SCFA-Klysmen-therapie kann man für längere Zeit, bis zu über einem Jahr, die Beschwerden ausschalten. Allerdings wird die Diversionsskolitis dadurch nicht geheilt (Stein / Schröder / Caspary, 1994: 216).

Man empfiehlt Einläufe mit Na-Acetat (60 mmol), Na-Propionat (30 mmol), Na-n-Butyrat (40 mmol) und NaCl (22mmol). Dies ergibt eine blutisotone Lösung. Die Osmolalität beträgt 280-290 mosmol/l. Der pH-Wert wird mit NaOH auf 7,0 eingestellt.

Täglich sollte man zwei Mal (morgens und abends) 60 ml intrarektal über 6 Wochen verabreichen (Dietrich / Caspary, 2005: 294ff).

Behandlungsmodalität	Ergebnis
Acetat 60 mM, Propionat 30 mM, Butyrat 40 mM vs NaCl (Kontrolle, Crossover-Design, n=5)	Klinischer, endoskopischer, histologischer Rückgang der Entzündung unter SCFA für 2 Wochen, jedoch nicht unter NaCl
Acetat 60 mM, Propionat 30 mM, Butyrat 40 mM (n=7) vs NaCl (Kontrolle, n=6)	Kein Unterschied zwischen den Gruppen nach 2 Wochen
Acetat 60mM, Propionat 30 mM, Butyrat 40 mM (n=10) vs NaCl (Kontrolle, n=10)	Kein Unterschied zwischen den Gruppen nach 12 Wochen
Acetat 80 mM, Propionat 30 mM, Butyrat 10 mM vs NaCl (Kontrolle, Crossover-Design, n=9)	Kein Unterschied zwischen den Gruppen nach 3 Wochen

*Rektale Anwendung von SCFA bei Diversionaskolitis (Dietrich / Caspary, 2005)*

Eine gemeinsame Rolle und die Beziehung der Butyrat-Einläufe zu der Darmschleimhaut ist bis heute nicht ausreichend erforscht (Koop, 2009: 265ff).

Der Stomatherapeut kann dem Stomaträger bei ärztlich angeordneten Einläufen und/oder Spülungen mit NaCl oder Klysmen behilflich sein, bzw. den Betroffenen zur selbstständigen Durchführung anleiten, um gegen Komplikationen vorzubeugen und um seine Eigenverantwortung und Selbstständigkeit zu fördern.

### **Mesalazin/Aminosalizylate**

Das Mesalazin ist das Basismedikament bei einer Diversionaskolitis. Das Sulfasalazin wirkt durch seinen Sulfonamidanteil antibakteriell.

Mesalazin wirkt breit entzündungshemmend, aber deutlich schwächer als Cortison. Hin und wieder werden Mesalazin und Cortison für Einläufe miteinander kombiniert. Nach einer akuten Diversionaskolitis-Phase wird eine Langzeitbehandlung mit Sulfasalazin als Rückfallprophylaxe empfohlen (Matsumoto / Mashima, 2016: 158ff).

### **Cortison**

Cortison hemmt bestimmte Abwehrzellen, die Produktion von Lymphozyten und verhindert die Bildung von entzündungsfördernden Botenstoffen. Es hilft dem schmerzempfindlichen Gewebe und fördert den Lymphabfluss.

Das Präparat Prednison wirkt vier Mal stärker entzündungshemmend als das natürliche Hormon; die zahlreichen Cortisonpräparate unterscheiden sich in der Wirkung.

Bei Behandlungsbeginn wird eine hohe Dosis eingesetzt, die bei Besserung der Beschwerden stufenweise reduziert wird. Die Nebenwirkungen und Risiken einer Cortisoneinnahme dürfen nicht unterschätzt werden. Es kann durchaus zu Hautausschlag, Gewichtszunahme und Schlafstörungen kommen. Auch eine Neigung zu erhöhtem Blutzucker, Hypertonie, Thrombose und Pilzinfektionen, um nur einige Risiken zu nennen, ist gegeben.

Bei vorwiegendem Befall der linksseitigen Darmregion können auch Cortisoneinläufe verabreicht werden. Der Cortisoneinlauf ist ein örtlich wirkendes Präparat, das nahezu risikolos ist.

Cortison bietet als Langzeitprophylaxe keinen Vorteil (Kaiser, 1995: 103ff; Gerke, 2003: 85).

### **Antibiotika**

Antibiotika sollten nur bei sehr komplizierten Verläufen verabreicht werden. Antibiotika verursachen starke Irritationen der Darmflora, denn sie unterscheiden nicht zwischen nützlichen Darmkeimen und Krankheitserregern, sondern richten sich gegen beide. Dies ist für die Behandlung einer Divertikulitis also eher ungünstig. Das Antibiotikum bindet sich an die Ribosomen der Bakterien und stört deren Eiweißsynthese. Die Proteine und Enzyme können dann nicht mehr aufgebaut und zusammengesetzt werden. Somit wird der Stoffwechsel der Bakterien gestört und sie sterben ab.

Die Mukosa kann so geschädigt werden, dass sich Nischen bilden, die von Krankheitserregern und Pilzen besetzt werden. Das Ungleichgewicht der Darmflora ermöglicht auch dem Keim Clostridium, sich stark zu vermehren.

Die Häufigkeit und Darreichungsform des Antibiotikums entscheidet letztendlich über die Veränderung der Darmflora. Erythromycin und Clindamycin gelten hier als sichere Antibiotika mit vergleichsweise geringen Beeinträchtigungen. Metronidazol ist häufig bei Fisteln im perianalen Bereich wirksam. Allerdings sollte es nur kurzfristig verabreicht werden, um Resistenzentwicklung und Nervenschädigungen zu verhindern (Lange-Ernst, 2003: 49).

### **Autologe Stuhltransplantation**

Die faekale mikrobielle Transplantation / Mikrobiotransfer, kurz FMT genannt, ist bisher effektiv bei verschiedenen Dickdarmerkrankungen eingesetzt worden. Eine Fallzahl ist allerdings nicht bekannt, da keine Meldepflicht vorliegt.

Im Falle der Divertikulitis wird 50 – 150 g Stuhlgang aus dem Stomabeutel entnommen. Der gewonnene Stuhl sollte möglichst zeitnah, spätestens nach 6 Stunden, verarbeitet werden.

Er wird mit 200 – 500 ml NaCl 0,9 % oder sterilem Wasser verdünnt; ob Rühren, Schütteln oder Mixen spielt keine Rolle. Feste Stuhlfasern werden durch mehrfaches Gießen durch Gazestoff oder feinmaschige Laborsiebe herausgefiltert. Bis zur Weiterverarbeitung wird die Stuhlmasse in einem luftdichten Sammelgefäß gekühlt, um anaerobe Keime vor Sauerstoff zu schützen (2-8 °C). Das Wiedererwärmen sollte langsam im Wasserbad erfolgen (37 °C). Der ausführende Arzt sollte flüssigkeitsabweisende Kleidung, Handschuhe, Mundschutz und Schutzbrille tragen, da Stuhl als Biohazard Risikostufe 2 gilt (biologische Gefahrensubstanz, die Krankheitserreger übertragen kann), (Kump / Krause / Steininger / et al., 2014: 1489ff).

Schließlich wird die flüssige Stuhlmasse mit Hilfe eines Endoskopes auf die Darmschleimhaut aufgetragen.

Das Gesamtvolumen beträgt ca. 200 – 500 ml. Diese Prozedur wiederholt man 2-3 Mal in der Woche. Der Patient sollte vorher auf die üblichen Risiken wie Perforation und Blutungen durch das Endoskop hingewiesen werden.

Der Patient wird vorher durch eine Darmspülung vorbereitet. Ob die Darmspülung den therapeutischen Effekt verbessert, ist nicht belegt; hierzu gibt es keine Studien. Eine Antibiotikatherapie sollte mindestens 36 Stunden vorher beendet sein.

Ob die wichtigen „guten“ Bakterien sich schnell aus eigener Kraft vermehren, so dass eine intakte Keimbesiedlung des Darms entsteht, oder ob die Mikroorganismen nur Botenstoffe austauschen, die zu einer gesunden Besiedlung anregen, ist noch ungeklärt. (Pust, 2015: 125ff) Fakt ist, dass schon nach einer Woche der Patient eine deutliche Besserung seiner Beschwerden bemerkt. Nach 4-5 Wochen ist die Divertikulitis fast komplett (80 – 90 %) ausgeheilt. Die FMT scheint also trotz ihres hohen Arbeitsaufwandes eine sinnvolle Alternative zu sein, wenn die bisherigen Standardtherapien unzureichend gewirkt haben. Umstritten ist die Therapie bei Leukämie und Krebs während der Chemo- und Strahlentherapie.

Die Wirksamkeit würde durch die Floraveränderung abgeschwächt werden. Die FMT empfiehlt sich hier zur Nachsorge.

Natürlich kann eine FMT auch bei Dünndarmentzündungen eingesetzt werden. Auch hier wird der Stuhl via Sonde oder Endoskop eingeführt, sogar in kleineren Mengen (30-50 ml).

Allerdings können Nebenwirkungen wie Fieber oder Bauchschmerzen auftreten, so dass eine zwölfstündige stationäre Überwachung empfohlen wird.

Ungeklärt ist auch, ob die Stuhltransplantation für Patienten geeignet ist, die mit Cortison oder Immunsuppressiva behandelt werden. Weitergehende und prospektive Studien sind hier notwendig, um das Verfahren zu etablieren. Kleine Fallstudien aus Österreich zeigten positive Effekte bei M. Crohn und Colitis Ulcerosa, sowie auch bei Multipler Sklerose und Reizdarmsyndrom.

Die Ergebnisse konnten aber bis heute nicht durch kontrollierte randomisierte Studien bestätigt werden.

Etlliche Studien belegen allerdings, dass Stuhl eine biologisch aktive komplexe Mischung aus lebendigen Organismen mit großem therapeutischen Potenzial ist.

Bereits im 4. Jahrhundert setzten die Chinesen zur Zeit der Dong-Jin-Dynastie das Schlucken von in Wasser gelöstem Stuhl zur Behandlung von Bauchschmerzen, schwerem Durchfall und Lebensmittelvergiftung ein. Dass die „gelbe Suppe“, wie sie genannt wurde, nicht besonders gut schmeckte, steht außer Frage.

Im 16. Jahrhundert war es Li Shizhen, ebenfalls aus China, der bei Erbrechen, Verstopfung, Fieber und Durchfall das Schlucken von fermentiertem, getrocknetem Säuglingsstuhl empfahl (Aroniadis / Brandt, 2012: 79ff).

Im 19. Jahrhundert aßen die deutschen Soldaten während des 2. Weltkrieges in Nordafrika frischen warmen Kamelkot zur Behandlung von Durchfall. Dies wurde

ihnen von den dort ansässigen Beduinenstämmen empfohlen. In allen Berichten wurden keine Nebenwirkungen genannt (Siebenhaar / Rosien, 2016: 269).

Die erste offizielle Fallserie über FMT wurde 1958 in den USA durch Ben Eiseman und seinen Kollegen zur Behandlung einer Clostridien-assozierte Kolitis an vier Patienten mit rektalem Einlauf im Surgery Journal veröffentlicht. Die Erfolgsquote war hier 100 %.

Die bis jetzt häufigste und einzig etablierte Indikation für eine Stuhltransplantation ist die Clostridium-difficile-Infektion (CDI), die sich inzwischen flächendeckend in Deutschland verbreitet hat. Hier ist eine Stuhltransplantation ab dem 2. Rezidiv sinnvoll. Die Häufigkeit der schweren meldepflichtigen Infektion durch die hypervirulenten Epidemiestämme vom Ribotyp 027 nimmt immer mehr zu (Schmelz / Hampe, 2014: 1237).

In diesem Fall wird Stuhl eines gesunden Spenders als gefilterte mikrobielle Lösung auf den Empfänger übertragen; entweder per Magensonde, Duodenalsonde, oraler Einnahme einer Kapsel oder per Einlauf im Rahmen einer Koloskopie. Vorläufer ist die Universitätsklinik Köln, eine der ersten Kliniken, die die FMT in Deutschland durchführte und ihre eigenen Kapseln herstellt. Der Stuhl des Spenders, der die gleichen Bedingungen eines Blutspenders erfüllen muss, wird mit Kochsalz verdünnt, gefiltert, zentrifugiert, mit Glycerol verkapselt und eingefroren. Eine Studie zeigte bei über 80 % der Patienten den gewünschten Erfolg (Hibbeler, 2016: 185).

Im Oktober 2014 veröffentlichte ein Forscherteam von der Harvard Medical School, dem Massachusetts General Hospital und der Kinderklinik Boston im JAMA Journal eine kleine Studie, in der man 20 Patienten mit Clostridien-Infektion behandelt hat. Innerhalb von zwei Tagen bekam jeder Patient 30 Pillen mit Spenderstuhl. Innerhalb von wenigen Tagen war bei 90% der Patienten der Durchfall geheilt (Perlmutter, 2016: 330).

35 Studien mit ca. 600 Patienten und eine randomisierte kontrollierte Studie verweisen bisher auf eine hohe Genesungsrate von 90% bei Clostridien-Infektionen durch die FMT. Eine randomisierte kontrollierte Studie aus dem Jahre 2013 von van Nood et al. im New England Journal of Medicine musste sogar abgebrochen werden, da die Heilungsrate der FMT (93,8 %) der Heilungsrate der Vancomycin-Standardtherapie (30,8 %) deutlich überlegen war (Banasch, 2015: 89). In einigen Zentren ist vor einer FMT eine Vancomycin-Therapie erwünscht, jedoch gibt es keine Hinweise in der Literatur oder in Studien, ob dies von Vorteil ist.

In Deutschland ist die Stuhlübertragung im Arzneimittelgesetz unter § 2, Absatz 1, Nr. 1 und 2a als Arznei eingetragen. Die Aufbereitung von Transferstuhl steht unter § 13, Absatz 2b als individuelle Arzneimittelzubereitung. Der behandelnde Arzt hat die Pflicht, an der Herstellung und Verabreichung persönlich beteiligt zu sein und trägt die volle Verantwortung. Eine Herstellererlaubnis durch die jeweilige Behörde ist nicht erforderlich. Es wird allerdings empfohlen, engen Kontakt zur örtlichen Gesundheitsbehörde zu halten. Die FMT unterliegt nicht dem Medizinproduktegesetz und dem Organtransplantationsgesetz.

2014 wurde in Deutschland ein zentrales pseudonymisiertes „Stuhltrans-plantations-Register“ zur Indikation, Screening-Untersuchung, Durchführung und Nachbeobachtung geründet, um die Langzeitriskanten besser erfassen zu können. Führend sind hier die Universitätsklinik Jena unter der Leitung von Dr. Stefan Hagel und die Universitätsklinik Köln unter der Leitung von Fr Dr. Maria Vehreschild. Zirka 30 Kliniken in Deutschland sind momentan registriert. Unterstützt wird dies durch die Deutsche Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS). (Siebenhaar, 2016: 274ff) Auch veröffentlichte 2014 die Österreichische Gesellschaft für Gastroenterologie und Hepatologie (ÖGGH) eine Empfehlung zur FMT.

Die Gesetzgeber sollten überdenken, ob es vielleicht nicht möglich wäre, das professionelle Handlungsfeld des Stomatherapeuten zu erweitern, indem man ihm auf Arztnordnung oder unter Arztaufsicht erlaubt, die Stuhlsuspension selbst zu filtern und dem Betroffenen als Einlauf zu verabreichen; entweder rektal oder über den abführenden Schenkel. Da beim Stomapatienten der eigene Stuhl aus dem Beutel benutzt wird und somit ein fremder Stuhlsponder nicht benötigt wird, ist mit der Gefahr der Infektion nicht zu rechnen. Auch die Kosten für Endoskopie, Arzt und Screening eines Spenders würden wegfallen. Braucht man für einen befallenen Rektumstumpf wirklich ein Endoskop und einen Arzt?

### **Resektion des ausgeschalteten Darmabschnitts**

In manchen Fällen sollte man nach einer langen erfolglosen und medikamentösen Therapie eventuell über eine Resektion des betroffenen Darmabschnittes nachdenken.

### **Diversionskolitis bei Kindern**

Schon im Frühgeborenen- oder Säuglingsalter können Kinder ein Stoma bekommen. Indikationen dafür sind häufig ein Mekoniumileus, eine Analtresie oder ein Morbus Hirschsprung. Auch Kleinkinder können die gleichen Früh- und Spätfolgen erleiden wie Erwachsene, z. B. parastomale Hernie, Retraktion, Prolaps, u. a. Da die Kinderhaut besonders zart und empfindlich ist, kann sie besonders schnell reagieren, wenn sie mit Stuhl in Berührung kommt (Wiesinger / Stoll-Salzer, 2012: 99).

Bei Kindern mit Diversionskolitis sind auch die histologischen Merkmale denen der Erwachsenen sehr ähnlich.

Diese helfen, die Diversionskolitis von der Colitis Ulcerosa oder einer Enterokolitis durch Morbus Hirschsprung zu unterscheiden. So kann einer ungeeigneten Therapie und einer falschen Nachbehandlung vorgebeugt werden. (Vujanic / Dojcinov, 2000: 46) Ansonsten zeigen Kinder oft weniger Symptome als Erwachsene (Dietrich / Caspary, 2005: 295).

Viele Kinderärzte ordnen bei Säuglingen rektale Spülungen mit Kamillentee oder Ringerlösung an. Bei entgleistem Elektrolythaushalt wird auch gerne eine Stuhltransplantation mit eigenem Stuhl aus dem Stomabeutel durchgeführt, um den Elektrolytverlust einzusparen. Auch wird dadurch bei Neugeborenen das Darmlumen

angeglichen und die Darmarbeit angespornt. (Wiesinger / Stoll-Salzer, 2012: 103ff) Obwohl die Kinderkrankenschwestern, insbesondere die Schwestern auf einer Intensivstation für Frühgeborene, über reichlich fundiertes Wissen über die Stomatherapie bei Säuglingen verfügen, wird doch häufig der Rat des Stomatherapeuten hinzugezogen.

Leider gibt es einen erheblichen Mangel an Studien über Diversionskolitis bei Kindern. In den wenigen Studien, die bisher durchgeführt wurden, zeigte sich bei den Kindern die Entzündung häufiger im Rektumstumpf als im absteigenden Ast (Haque / Eisen / West, 1993: 219). Auch betraf die Diversionskolitis häufiger männliche Kinder mit Übergewicht als weibliche Kinder oder Kinder mit Normalgewicht. Eine schnelle Rückverlagerung des Stomas linderte bei allen Kindern schnell die Symptome. (Pal / Tinalal / Al Buainain / et al., 2015: 299) Auch eine Behandlung mit SCFA-Einläufen wurde bei den Kindern als sehr effektiv empfunden (Kiely / Ajayi / Wheeler / et al., 2001: 1517).

## **Reflexion**

Die Diversionskolitis entsteht aufgrund einer gestörten Darmflora. Diese Veränderung der Darmflora wird auch als Dysbiose bezeichnet. Eine Entstehung durch Veränderungen der Darmmuskelschicht und des enteralen Nervensystems wurden in mehreren Studien ausgeschlossen. Ausschlaggebend für die Pathogenese der Diversionskolitis ist das Fehlen von kurzkettigen Fettsäuren, die bei der Verdauung von nichtspaltbaren Kohlenhydraten, der sogenannten resistenten Stärke, durch anaerobe Bakterien entstehen. Vor allen Dingen hat hier die kurzkettige Fettsäure Butyrat (Buttersäure) eine tragende Rolle, da sie der Hauptenergielieferant der Kolonozyten ist. Durch ihr Fehlen wird der Transkriptionsfaktor kappa B (NF-kB) aktiviert, der im Zellkern aufgrund des oxidativen Stresses Gene manipuliert. Er ist an sämtlichen entzündlichen Prozessen beteiligt.

In vielen klinischen Studien konnte bisher belegt werden, dass eine Therapie mit kurzkettigen Fettsäuren zu einer deutlichen Abnahme inflammatorischer Prozesse im Darm führt. Weitere Studien zur Erforschung des Butyrat-Stoffwechsels könnten zu neueren Therapiemöglichkeiten führen. Da die Darmbakterien sich vom Nahrungsbrei ernähren, und dieser im stillgelegten Darmabschnitt ausbleibt, sterben die „guten“ Bakterien ab, während sich die „bösen“ Bakterienstämme vermehren. Diese produzieren Toxine, die die Schutzbarriere der Mukosa vernichten. Warum nicht die Milliarden nützlicher Darmbakterien mit Hilfe einer Stuhlspende zurückholen? Die FMT scheint ein sehr hohes wirkungsvolles Heilverfahren zur Aufrechterhaltung einer gesunden Darmflora zu sein. Solange allerdings etablierte Therapien mit Mesalazin, Cortison oder Antibiose existieren, bestehen die Krankenkassen auf eine Ausschöpfung dieser Behandlungen.

Momentan zahlen sie nur umgehend bei rezidivierender Clostridium-difficileinfektion nach dem zweiten Rezidiv. Schon das Screening eines Stuhlspenders kostet rund 650 Euro. Der materielle Kostenaufwand für die Stuhlaufbereitung beträgt ca. 180 Euro.

Eine Endoskopie mit Übertragung der Stuhlsuspension liegt bei ca. 400 Euro. Rechnet man dies auf 2x wöchentlich, und dies ganze 6 Wochen, so kostet die ganze Prozedur knapp 15.000 Euro pro Patient! Bei einer Diversionskolitis verlangen

die Krankenkassen, dass die FMT möglichst innerhalb einer wissenschaftlichen Studie durchgeführt wird; sie gilt weiterhin als [NAME DES AUTORS] 4 0 „individueller Heilungsversuch“ oder „Off-Label-Therapie“.

Auch ist es unbedingt notwendig, den Betroffenen über ungewisse Langzeitsicherheit und eventuelle Eigenkosten von bis zu 500 Euro aufzuklären, und dass juristische Aspekte zu Haftungsfragen bis heute nicht ausreichend geklärt sind. Problematisch ist auch der Arbeits- und Zeitaufwand mittels einer Endoskopie. Wenn es ein neues Gesetz gäbe, das Stomatherapeuten ermöglicht, bei Stomapatienten die Stuhlsuspension selbst herzustellen und diese dem Betroffenen als Einlauf zu geben, wäre es die effektivste und gesündeste Behandlung einer Diversionskolitis; ganz ohne Medikamente. Der Betroffene bekommt bei Beschwerden durch den Stomatherapeuten Beratung und Hilfe, damit die Diversionskolitis ihn nicht zuhause, im Berufsleben und bei Freizeitaktivitäten beeinträchtigt. Der Stomatherapeut kann den Verlauf der Beschwerden und das klinische Befinden des Betroffenen gut einschätzen. Ein regelmäßiger fachlicher Austausch mit den Ärzten ist für den Stomatherapeuten unbedingt notwendig, sowie auch regelmäßige Fortbildungen und Recherchen über die Diversionskolitis, um auf dem neuesten Stand zu bleiben. Auch ist dem Patienten zu empfehlen, sich Selbsthilfegruppen wie der ILCO anzuschließen. Häufig finden sich Gleichgesinnte mit dem gleichen Problem. Viele wissenschaftliche Arbeitsgruppen aus Europa und den USA, die unabhängig voneinander arbeiten, haben sich zum „Human Microbiome Project“ zusammengefunden, um hoffentlich neue Erkenntnisse auf dem Gebiet der Stuhltransplantation und der Pathophysiologie der Diversionskolitis zu erbringen. Vielleicht gelingt es sogar irgendwann, bestimmte Bakteriengruppen individuell zusammenzustellen, um Fehlbesiedlungen im Darm zu ersetzen. Leider sind noch etliche randomisierte kontrollierte Humanstudien notwendig, um das Verfahren der Stuhltransplantation auszubauen und die Pathogenese der Diversionskolitis besser zu ergründen. Man ist sich allerdings sicher, dass die FMT in Zukunft einen weitverbreiteten Nutzen für eine Vielfalt von Krankheiten bewirken wird.

*Literatur bei der Verfasserin*



*Frau Bianca Könings ist Fachkrankenschwester und Pflegeexpertin für Stoma, Kontinenz und Wunde. Seit 2010 arbeitet sie im Klinikum Rheine, welches das Mathias Spital und das Jakobikrankenhaus umfasst. Frau Könings gewann 2018 den Pflegepreis der FgSKW für die beste Facharbeit.*