

Folgen einer Antibiotikatherapie aus der Gruppe der Lincosamide im Rahmen zahnärztlicher Behandlung und deren Therapie



Dr. med. Susanne Schnitzer



Dr. med. Rainer Schmidt

Einleitung

Die Verordnung von Antibiotika zur Therapie oder Prophylaxe der verschiedensten bakteriell bedingten Erkrankungen stellt für viele Mediziner, in den allermeisten Fällen obligatorisch, die erste therapeutische Massnahme dar. Überlegt und nach Antibiotogramm gezielt eingesetzt, ist diese höchst effizient und löst das vorliegende Problem elegant. Schwere oder langwierige Krankheitsverläufe oder Gefahren von bleibenden oder später auftretenden Schäden können so problemlos unterbunden werden.

Nicht erst in letzter Zeit wird das Augenmerk vermehrt auf die „Kollateralschäden“ gelenkt, die mit dem Einsatz von Antibiotika bewusst in Kauf genommen werden. Mahnende Stimmen gab es schon länger zu hören. Die Ausbildung besorgniserregender Resistenzentwicklungen pathogener Bakterien wie z.B. die Penicillinresistenz der Streptokokken oder aber das Schreckgespenst der MRSA-Infektionen in den Krankenhäusern sind sehr ernstzunehmende und weit diskutierte Probleme. Die forschende Pharmaindustrie versucht durch fieberhafte Entwicklung immer neuer, hochwirksamer Antibiotika dieser Entwicklung entgegen zu steuern.

Der im Mittelpunkt stehende Patient hat letztlich die Folgen einer unreflektierten Antibiotikatherapie zu tragen. Manche Nebenwirkungen wie Exantheme und Schwellungen oder Nieren- und Leberschäden sind nicht selten und gefürchtet. Am Häufigsten berichten die Patienten aber über eine vorübergehende oder auch langanhaltende Änderungen des Stuhlgangs, häufig mit Durchfall assoziiert, der manchmal, insbesondere nach der Gabe bestimmter Antibiotika, in eine pseudomembranöse Colitis mit massiven, wässrigen und blutigen Stühlen mündet.

Aber auch die nicht so fulminant-dramatischen Verläufe einer intestinalen Milieuveränderung durch das antibiotikabedingte „Ausradieren“ ganzer Bakterienstämme der intestinalen Mikroflora können nachhaltige, dauerhafte Folgen haben. In einer amerikanischen Studie aus dem Jahre 2010 wurden drei Probandinnen zwei Mal im Abstand von sechs Monaten antibiotisch behandelt. Ergebnisse: nach der ersten AB-Gabe wurde eine Reduzierung der Flora um etwa 1/3 beobachtet sowie das Aufwuchern von Proteolyten. Anschliessend setzte eine langsame Normalisierung ein. Nach der zweiten AB-Gabe trat keine Normalisierung bis zum Ende des Beobachtungszeitraums (10 Mon.) ein [1]. Auch zur Pathogenese der durch Antibiotika verursachten ungünstigen Auswirkungen auf die menschlichen Zellen liegen aktuelle Daten vor. Eine Arbeitsgruppe um William F. Warren Distinguished Professor at Boston University berichtet 2012 dass: „Clinical levels of antibiotics can cause oxidative stress that can lead to damage to DNA, proteins and lipids in human cells“.

Durch die Beeinträchtigungen der unzählbaren Faktoren in ihrem sensiblen, komplexen Zusammenspiel an der riesigen mukosalen Grenzfläche können alle Bereiche des Funktionellen Feldes Darm empfindlich gestört werden (Abb. 1) [2].

Die folgende Kasuistik zeigt, wie dramatisch sich solch eine Situation schliesslich entwickeln kann und wie ratlos Ärzte und Therapeuten ohne die Möglichkeiten der Komplementärmedizin solchen Beschwer-

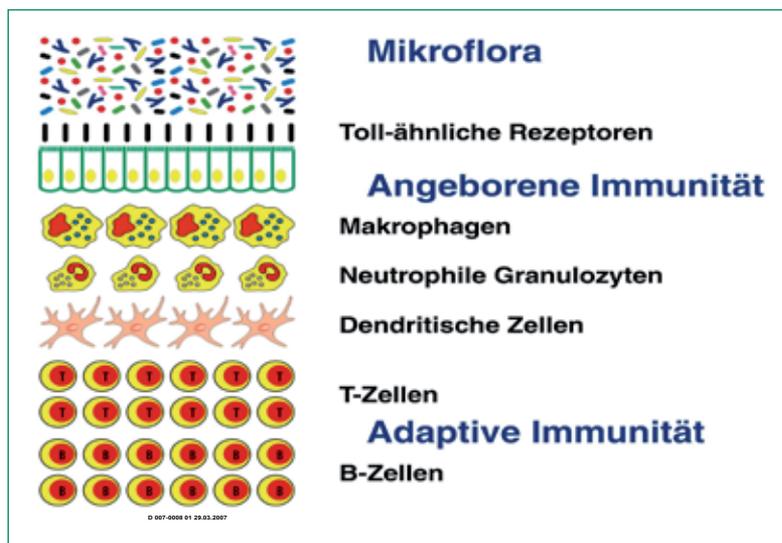


Abb. 1 Funktionelles Feld - Synergie der unterschiedlichen Schutzsysteme, V. Rusch

debildern gegenüberstünden. Das Ernstnehmen umstrittener Faktoren wie Immunglobulin G-1-3 Antikörperbildung gegenüber Lebensmitteln bei Verlust der Schleimhautintegrität oder alleine schon das Wissen und Berücksichtigen des komplexen Zusammenspiels der drei Ebenen des Funktionellen Feldes Darm (Abb. 1) – und insbesondere der zentralen Rolle der Mikrobiota – gibt uns hier die Möglichkeit einer individuellen, regulativen Einflussnahme auf das erkrankte Schleimhautorgan und die Chance auf eine langsame, aber nachhaltigen Normalisierung seiner Funktionen und damit auf eine Besserung des klinischen Bildes.

Patient

Sina S., zum Zeitpunkt der ersten Vorstellung 23-jährige Patientin. Derzeit Berufsausbildung Physiotherapie. Seit Monaten wegen schwerer abdomineller Probleme krankgeschrieben. Bekannte primäre Amenorrhoe bei hypothalamisch-hypophysärer Störung unklarer Ursache. Vater Porphyrie, und primär sklerosierende Cholangitis.

Anamnese und Historie

Zum Zeitpunkt der Erstvorstellung berichtete die Patientin, sie habe seit ca. einem Jahr an Intensität und Häufigkeit zunehmende Bauchschmerzen. Diese hätten zunächst nur mit den Mahlzeiten zusammengehungen, schliesslich habe sie aber auch sonst ohne Anlass immer mehr Beschwerden bekommen. Mittlerweile habe sie insbesondere auch nachts Bauchschmerzen, in den frühen Morgenstunden käme es zu erheblichen Blähungen. Der Stuhlgang sei wechselnd, meist breiig und hell, aber auch tagelang Phasen einer Obstipation kämen vor. Bislang kein Blut im Stuhl, kein Erbrechen. Die Schmerzen seien verschieden stark ausgeprägt, zumeist diffus im Mittelbauch, auch brennend, latent immer vorhanden. Immer wieder kämen aber schwerste kolikartige Schmerzen vor, die tagelang anhielten und unerträglich seien. Gängige Spasmolytika halfen nur wenig, auch NSAR zeigten keine Wirkung. Ziemlich bald nach Auftreten der ersten Probleme habe zunächst eine ambulante Gastro- und Koloskopie mit unauffälligem Befund stattgefunden. Auch laborchemisch hatten sich keine Auffälligkeiten ergeben. Erstmals seien nach fünf Monaten die Schmerzen so schlimm gewesen, dass sie mit dem klinischen Bild eines Subileus und begleitender Kreislaufinstabilität 08/11 stationär in einer Universitätsklinik aufgenommen worden sei. Die Beschwerden hätten unter konservativer Behandlung mit Abführen und Gabe von Butylscopolamin sistiert, eine weitere Gastro- und Koloskopie sei unauffällig und ohne richtungsweisenden Befund gewesen. Auch die weiterführende Diagnostik blieb erfolglos. Auch nach der Entlassung hatte sich an der Symptomatik nichts geändert, im Gegenteil hätten sich die Beschwerden

KyberKompakt		Befund	Herborn
		Kultureller Nachweis von Bakterien und Pilzen	22.12.11
		Probenmaterial: Stuhl	
S Protektivflora (Schutzflora)			
I Immunmodulierende Flora			
P Proteolytische Flora (Fäulnisflora)			
		Keimzahl in KBE/g Stuhl	
		aktuell	
Aerobe Indikatorflora		786450 / 186898	Normwert
I <i>Escherichia coli</i> S=100%		3 x10 ⁸ ✓	≥10 ⁶
P <i>E. coli</i> Biovare		<1 x10 ⁴ ✓	<10 ⁴
P <i>Proteus</i> sp.		<2 x10 ⁴ ✓	<10 ⁴
P <i>Klebsiella</i> sp.		<2 x10 ⁴ ✓	<10 ⁴
P <i>Pseudomonas</i> sp.		<2 x10 ⁴ ✓	<10 ⁴
P <i>Enterobacter</i> sp.		<2 x10 ⁴ ✓	<10 ⁴
P <i>Citrobacter</i> sp.		<2 x10 ⁴ ✓	<10 ⁴
I <i>Enterococcus</i> sp.		1 x10 ⁸ ✓	≥10 ⁶
Anaerobe Indikatorflora			
S <i>Bifidobacterium</i> sp.		<4 x10 ⁷ ↓↓↓	10 ⁹ - 10 ¹¹
S <i>Bacteroides</i> sp.		1 x10 ⁹ ✓	10 ⁹ - 10 ¹¹
S <i>Lactobacillus</i> sp.		<2 x10 ⁴ ↓↓↓	≥10 ⁶
S <i>H₂O₂-Lactobacillus</i>		<2 x10 ⁴ ↓↓↓	≥10 ⁶
P <i>Clostridium</i> sp.		5 x10 ⁸ ↑	<10 ⁵
Hefepilzdiagnostik quantitativ		Pathogenität 25°C 37°C	
Hefen		<5 x10 ² ✓	<10 ³
Gesamtkeimzahl		2 x10 ¹¹ ✓	10 ¹¹ - 10 ¹²
Stuhl-Eigenschaften			
Stuhl-pH		7,5 ↑↑	5,8 - 6,5
Stuhlkonsistenz		breiig	
Schimmelpilzdiagnostik semiquant.		25°C 37°C	Wachstum
Schimmel			normal kein Wachstum

Abb. 2

in Form von abdominellen Schmerzen sowie massiven Blähungen eher immer weiter verschlimmert. Sie habe 8 kg abgenommen, da die Schmerzen bereits während des Essens begännen. Sie habe den Eindruck gewonnen, überhaupt nichts mehr zu vertragen, sogar die Aufnahme einiger Löffel Brühe würde ihr unglaubliche Bauchschmerzen verursachen. Im Weiteren erfolgte, insbesondere bei familiärer rheumatologischer Vorbelastung, eine umfassende internistische und rheumatologische sowie endokrinologische Abklärung. Sämtliche Kohlenhydratverträglichkeiten sowie eine Zöliakie konnten ausgeschlossen werden, lediglich Fruktose zeigte sich verdächtig, aber nicht signifikant positiv. Jeweils grenzwertig niedrige Werte der PMN-Elastase sowie Diaminoxidasen(DAO) als Hinweis auf eine mögliche Histaminintoleranz und eine gewisse Pankreasschwäche seien ebenso festgestellt worden. Klinisch aber hätten sich die Beschwerden auch unter histamin- und proteinarmer sowie fruktosefreier Diät nicht geändert. Porphyrie, C1-Esterase Mangel, Stoffwechselkrankheiten und rheumatische Grunderkrankungen (insbesondere in Anbetracht einer möglichen genetischen Belastung von väterlicher Seite) konnten ausgeschlossen werden. In der mehrfach durchgeführten invasiven G-I-Diagnostik ergaben sich keine Hinweise auf chronisch-entzündliche Darmerkran-

kungen, mikroskopische Colitis, Parasitenbefall oder pathologische Keime. Das CT des Abdomens lieferte keine weiteren richtungweisenden Hinweise. Auch endokrinologisch wurde lediglich die bereits bekannte hypothalamische, hypophysär bedingte primäre Amenorrhoe nochmals bestätigt und eine grenzwertig niedrige Knochendichte festgestellt.

Letztendlich wurde eine psychische Ursache vermutet und die Patientin zu einer psychosomatischen Reha-Massnahme angemeldet. Diese hatte jedoch keinerlei Effekt auf die Beschwerden oder das Wohlbefinden der Patientin.

Erst in der differenzierten weiteren Anamneseerhebung bejahte die Patientin die Frage nach einer zahnärztliche Behandlung Anfang 2011, bei der sie über drei Wochen mit einem Antibiotikum aus der Gruppe der Lincosamide behandelt worden war. Die Beschwerden hatten direkt im Anschluss daran begonnen. Eine Auflistung möglicher unerwünschter Arzneimittelwirkungen dieser Substanzgruppe befindet sich am Schluss des Artikels.

Frau S. ernährte sich zum Zeitpunkt der Erstvorstel-

lung im Dezember 2011 nun schon einige Zeit (ca. 3 Monate) hypoallergen und histaminarm. Die Bauchschmerzen seien darunter zwar langsam erträglicher geworden, aber nicht weggeblieben. Auch käme es nach wie vor immer wieder ohne nachvollziehbare Ursache zu erheblichen kolikartigen Schmerzen mit dem klinischen Bild eines Subileus. Insgesamt sei Frau S. nicht in der Lage zu arbeiten, sie könne sich nicht mehr konzentrieren und sei immer müde. Auch Kopfschmerzen kämen vor, körperlich und seelisch sei sie am Ende und völlig verzweifelt, da ihr keiner helfen könne.

Zusammenfassend hatte die Patientin im Zeitraum von ca. 10 Monaten bislang drei stationäre Krankenhausaufenthalte und viele ambulante ärztliche Vorstellungen hinter sich. Dabei wurde zweimal eine invasive Abklärung mit Gastro-Koloskopie vorgenommen, eine CT-Untersuchung des Abdomens, sowie multiple serologische Untersuchungen incl. Abklärung rheumatologischer und endokrinologischer Krankheitsbilder.

Eine differenzierte Stuhluntersuchung, die eine Aussage zum intestinalen Milieu und der Situation an der Schleimhaut zugelassen hätte, hatte ihren Aussagen nach noch niemand durchgeführt.

Auch die Frage nach Vorkommnissen BEVOR die Beschwerden begonnen hätten, also in diesem Falle gezielte Fragen nach einer längerfristigen Antibiose, eines schweren gastrointestinalen Infektes oder der Einnahme von Medikamenten wie NSAR oder Cortison hatte noch niemand gestellt. Dies alles kann sich über Veränderung der physiologischen intestinalen Mikrobiota oder Schädigungen der Mukosa über eine Zerstörung Tight Junctions (intrazelluläre Haftkomplexe) verheerend auf das sensible Zusammenspiel der unzähligen Faktoren im funktionellen Feld Darm auswirken [3].

Befund

Es zeigt sich eine auffallend blasse, sehr zart wirkende 23-jährige Patientin. Reduzierter EZ und AZ. (BMI 19). Inspektorisch keine weiteren Auffälligkeiten. Palpatorisch zeigte sich das Abdomen deutlich gebläht, diffus druckschmerzhaft. Keine lokale Druckschmerzhaftigkeit, keine Resistenzen. Stuhlgang trotz geringer Nahrungsmenge voluminös, weich, klebrig, foetide riechend. Dabei kein Blut im Stuhl, kein Erbrechen, erheblicher Meteorismus. Keine Regelblutung bei bekannter primärer hypothalamischer Amenorrhoe, derzeit keine Hormoneinnahme. Keine regelmässige Tabletteneinnahme.

Diagnose

Va. enterale Dysbiose nach längerfristiger Antibio-

KyberPlus Stuhldiagnostik		Untersuchungsbefund (Probenmaterial: Stuhl)		Herborn 12.01.12	
	Methodik	NIRS ELISA GC	Nah-Infrarot-Reflexions-Analyse Enzyme-Linked-Immuno-Sorbent-Assay Gaschromatographie	Normbereich erhöhte Werte verminderte Werte	
Verdauungsrückstände im Stuhl					
Fett	NIRS	g/100g	0 g	Norm: (> 3.5 g / 100g)	10 g nicht angefordert
Stickstoff	NIRS	g/100g	0 g	Norm: (> 1.0 g / 100g)	10 g nicht angefordert
Wasser	NIRS	g/100g	0 g	Norm: (70-80 g / 100g)	100 g nicht angefordert
Pankreaspezifische Elastase f	ELISA	µg/l	0 µg/l	Norm: (> 200 µg/l)	1000 µg nicht angefordert
sekretorisches IgA	ELISA	µg/ml	901 µg/ml	Norm: (510-2040 µg/ml)	4000 µg normal
EPX	ELISA	ng/ml	<50 ng/ml	Norm: (>1700 ng/ml)	4000 ng normal
	ELISA	ng/ml	0 ng/ml	Norm: (5-60 ng/ml)	200 ng
Entzündungsmarker					
Calprotectin	ELISA	µg/g	<20 µg/g	Norm: (<10.0 µg/g)	1000 µg normal
alpha-1-Antitrypsin	ELISA	mg/l	20 mg/l	Norm: (> 36.0 mg/l)	200 mg normal
Lyzozym	ELISA	ng/ml	0 ng/ml	Norm: (> 600 ng/ml)	2000 ng nicht angefordert
Laktoferrin	ELISA	µg/g	0 µg/g	Norm: (>3.0 µg/g)	100 µg nicht angefordert
Tumovorsorge					
Freies Hämoglobin	ELISA	µg/g	0 µg/g	Norm: (> 2.0 µg/g)	20 µg nicht angefordert
Hämoglobin-Haptoglobin-Komplex	ELISA	µg/g	0 µg/g	Norm: (> 2.0 µg/g)	20 µg nicht angefordert
M2-PK	ELISA	U/ml	0 U/ml	Norm: (< 4.0 U/ml)	20 nicht angefordert
Helicobacter pylori-Diagnostik	ELISA				nicht angefordert
Zöliakiediagnostik					
Anti-Gliadin Ak	ELISA	mg/l	0 mg/l	Norm: (<100 mg/l)	1000 mg/l nicht angefordert
Anti-Transglutaminase Ak	ELISA	mg/l	0 mg/l	Norm: (<100 mg/l)	1000 mg/l nicht angefordert

Abb. 3

tikaeinnahme (aus der Gruppe der Lincosamide), nachfolgende intestinale Milieuvverschiebung in den alkalischen Bereich mit konsekutiver relativer Pankreasinsuffizienz. Meteorismus, Malassimilation und Leberbelastung durch hepatotoxische Metabolite bei vermehrter bakterieller Proteolyse.

Diagnostik

Um einen Eindruck des luminalen Milieus und der Mikroflora sowie der Situation an der Schleimhaut zu bekommen, erfolgte nun eine differenzierte Stuhluntersuchung (Abb. 2, Abb. 3).

Hier bestätigte sich der V.a. eine intestinale Milieuvverschiebung. Wie nach der Antibiotika-einnahme vermutet, wurde ein deutliche Vermehrung der Clostridien vorgefunden, der pH-Wert lag mit 7,5 deutlich zu hoch im alkalischen Bereich. Fast die gesamte Schutzflora, insbesondere darunter die H₂O₂-Bildner lagen unter der Nachweisgrenze.

Trotz der schweren klinischen Symptomatik waren zum Zeitpunkt dieser Untersuchung die mukosalen Parameter Alpha1-Antitrypsin, Calprotectin, sIgA, EPX im Normbereich, so dass sich labochemisch an sich aktuell kein Hinweis auf ein akutes entzündlichen Geschehen im Bereich der mukosalen Grenzfläche ergab.

Geht man aber von der bereits seit 3 Monaten von der Patientin notgedrungen strikt eingehaltenen Schonkost aus, kann dieser Befund bereits als Therapieerfolg gesehen werden. Die Annahme, dass noch einige Monate vorher, als die Patientin mit hochakuter Symptomatik mehrfach im Krankenhaus aufgenommen wurde, hier sicherlich wesentlich schlechtere Verhältnisse an der mukosalen Grenzfläche vorgelegen hatten, die dann zu den schweren Einschränkungen der Enterozytenfunktionen geführt hatten, bestätigte sich wesentlich später mit dem Auftauchen von bis dato unbekanntem Stuhlbefunden aus dieser schweren Krankheitsphase (Abb. 11 und 12).

Bei eindeutiger Klinik (Fettstuhl und Meteorismus) und den normalen Schleimhautparametern wurde aus Kostengründen auf eine Untersuchung auf Verdauungsrückstände, Fett im Stuhl sowie Pankreasenzyme verzichtet (vorbefundlich Pankreaselastase erniedrigt). Die Klinik mit Kopfschmerzen, Konzentrationsschwäche und permanenter Müdigkeit macht bei hohem pH sowie Clostridienvermehrung eine Leberbelastung durch das anfallende NH₃ und toxische Stoffwechselprodukte aus der bakteriellen Proteolyse wahrscheinlich. Ein laborchemischer Nachweis schien damit entbehrlich, auch auf eine Allergiediagnostik bzgl. erworbener Immunglobulin G 1-3 Antikörper wurde zu diesem Zeitpunkt aus Kostengründen noch verzichtet.

KyberPlus Stuhldiagnostik		Untersuchungsbefund		Herborn	
		Probenmaterial: Stuhl		22.02.12	
ESM-Punktzahl: 4330	Methoden	NIRS ELISA GC	Nah-Infrarot-Reflexions-Analyse Enzyme-Linked-Immuno-Sorbent-Assay Gaschromatographie	● Normbereich ■ erhöhte Werte ■ verminderte Werte	
Verdauungsrückstände im Stuhl					
Fett	NIRS	0,52 g/100g	0 g	Norm: (> 3,5 g / 100g)	10 g
Stickstoff	NIRS	0,56 g/100g	0 g	Norm: (> 1,8 g / 100g)	10 g
Wasser	NIRS	77,66 g/100g	0 g	Norm: (70-85 g / 100g)	100 g
Pankreaspezifische Elastase 1	ELISA	267 µg/g	0 µg	Norm: (> 200 µg/g)	1000 µg
sekretorisches IgA	ELISA	672 µg/ml	0 µg	Norm: (510-2042 µg/ml)	4000 µg
EPX	ELISA	<50 ng/ml	0 ng	Norm: (>150 ng / ml)	4000 ng
	ELISA	ng/ml	0 ng	Norm: (8 - 60 ng / ml)	200 ng
Entzündungsmarker					
Calprotectin	ELISA	<20 µg/g	0 µg	Norm: (<50 µg / g)	1000 µg
alpha-1-Antitrypsin	ELISA	<12,5 mg/l	0 mg	Norm: (> 56,8 mg / l)	200 mg
Lysozym	ELISA	580 ng/ml	0 ng	Norm: (> 600 ng / ml)	2000 ng
Laktoferrin	ELISA	<1 µg/g	0 µg	Norm: (>3,0 µg / g)	100 µg
Tumorvorsorge					
Freies Hämoglobin	ELISA	µg/g	0 µg	Norm: (< 2,0 µg / g)	20 µg
Hämoglobin-Haptoglobin-Komplex	ELISA	µg/g	0 µg	Norm: (< 2,0 µg / g)	20 µg
M2-PK	ELISA	µg/ml	0 µg	Norm: (< 4,0 µg / ml)	20
Helicobacter pylori-Diagnostik	ELISA				nicht angefordert
Zöliakiediagnostik					
Anti-Gliadin Ak	ELISA	mUg	0 mUg	Norm: (< 100 mUg / g)	1000 mUg
Anti-Transglutaminase Ak	ELISA	mUg	0 mUg	Norm: (< 100 mUg / g)	1000 mUg

Abb. 4

Therapie

Dem klinischem Bild und den Befunden folgend, wurde über acht Wochen der Adsorber Clinoptilolith (Toxaprevent plus oder pure®) verordnet. Dieser bindet grosse Anteile des durch die bakterielle Zersetzung gebildeten NH₃ sowie auch toxischer Metabolite aus der bakteriellen Proteolyse. Dadurch wird eine Normalisierung des intraluminalen pH-Wertes begünstigt, eine Resorption der Stoffe in den enterohepatischen Kreislauf verhindert und die Leber entlastet.

Parallel dazu erhielt die Patientin Pankreatin® 20000, um die pH-bedingt bestehende eingeschränkte Aktivität der Pankreasenzyme durch Erhöhung der Quantität zu verbessern und so den Anfall an Proteinen im Dickdarm zu vermindern.

Dazu begann eine phasengerecht durchgeführte Mikrobiologische Therapie (MT), die auf einen Therapiezeitraum von ca. 6 Monaten ausgelegt war: Beginn mit hochdosierter Gabe von Lactobazillen und Bifidobakterien sowie vorsichtigem Aufdosieren von Bestandteilen lysierter Enterokokken und E. Colibakterien (Prosymbioflor®), über mindestens 4–6 Wochen.

Die Patientin wurde angewiesen, unbedingt weiter histaminarme Schonkost einzuhalten, die Proteinzufuhr zu begrenzen, gut zu kauen, beim Essen nicht zu trinken, mehrmals am Tag kleinere Portionen zu sich zu nehmen, generell auf rohes Gemüse und Obst zu verzichten, sowie den Konsum von Weizenprodukten und Kuhmilchprodukten drastisch einzuschränken.

Verlauf

Bereits nach kurzer Zeit kam es unter genauer Beachtung der Ratschläge initial zu einem deutlichen Rückgang der Beschwerden.

Die postprandialen Bauchschmerzen nahmen an Intensität ab, die sorgsam ausgewählten Nahrungsmittel, insbesondere proteinhaltige, wurden deutlich besser vertragen und das allgemeine Wohlbefinden sowie die psychische Lage der Patientin besserten sich erheblich. Die nächtlichen Blähungen hatten an Intensität abgenommen.

Nach vier Wochen Therapie kam es leider nochmals zu einer Verschlechterung der Beschwerdesymptomatik, die von der Patientin schliesslich nicht mehr ertragen wurde und bei erneutem klinischem Bild eines Subi-

leus zu einer weitem notfallmässigen stationären Aufnahme führte. Auch hier ergaben sich erneut keine weiteren richtungsweisenden Befunde. Nochmals wurde eine Gastro- und Koloskopie durchgeführt, wiederum ohne Befund. Erneut beruhigte sich die Symptomatik unter konservativer Therapie (Nahrungskarenz, Spasmyolytika, Abführen), in eine Laparoskopie willigte die Patientin nicht ein. Eine Kapselendoskopie ergab schliesslich einzelne umschriebene punktuelle Hämorrhagien am distalen Ileum und Colon.

In Anbetracht der nachgewiesenen Clostridien sind diese sicherlich mit pseudomembranösen Läsionen durch das Clostridientoxin vereinbar. Auch vom durchführenden Gastroenterologen wurde der V.a. Clostridien-assoziierte pseudomembranös-colitische Veränderungen geäussert und die Einnahme eines Glycopeptid-Antibiotikums über zwei Wochen empfohlen!

Zum Abwägen dieser Massnahme und in Anbetracht des an sich bereits gebesserten Zustandes unter der laufenden Mikrobiologischen Therapie wurde eine Kontrolle der mukosalen Parameter veranlasst. Diese zeigten sich alle unauffällig, auch Fett- und Wassergehalt des Stuhles erwiesen sich unter der oben angegebenen Therapie normal (Abb. 4). Auch pH-Wert und Protektivflora hatten sich im mikroökologischen Befund schon gebessert, das Vorkommen der Clostridien bereits halbiert – dafür wurde die deutliche Vermehrung eines anderen Proteolyten festgestellt. Ein Befund, der aber keine weitere Konsequenz hinsichtlich der bereits laufenden Therapie hatte (Abb. 5).

In Kenntnis dieser Ergebnisse konnte mit Frau S. ein Weiterführen der bisherigen komplementärmedizinischen Therapie ohne Antibiotikaeinnahme vereinbart werden.

Die erneute Verschlechterung der Beschwerden nach vorübergehender Verbesserung wird öfter beobachtet und kann mit einer Verbesserung der Schleimhautfunktionen unter komplementärer Therapie erklärt werden: diese kann nun, mit Verbesserung der örtlichen Situation wie Lymphabflusssteigerung und Milieunormalisierung, die normalen resorptiven und exkretorischen Funktionen sowie die Bildung von Enzymen wieder aufnehmen. Dies sind alles energieabhängige Prozesse, die bei pathologischer Situation im Anfangsstadium der Erkrankung an den Grenzflächen und im Lumen nur eingeschränkt ablaufen konnten. Das Anlaufen dieser komplexen Funktionen scheint einen erheblichen Einfluss auf die Beschwerdesituation und Befindlichkeit des Patienten zu haben und kann aufgrund der gesteigerten Ausscheidungstätigkeit sogar eine vorübergehende Verschlechterung des Darmflorastatus zur Folge haben.

KyberStatus		Befund	Herborn
		Kultureller Nachweis von Bakterien und Pilzen	03.04.12
		Probenmaterial: Stuhl	
<ul style="list-style-type: none"> S Protektivflora (Schutzflora) I Immunmodulierende Flora P Proteolytische Flora (Fäulnisflora) 		Keimzahl in KBE/g Stuhl	
		aktuell	Normwert
Aerobe Indikatorflora		800901	
I	<i>Escherichia coli</i> S=100%	5 x 10 ⁶ ✓	≥10 ⁵
P	<i>E. coli</i> Biovare	<1 x 10 ⁴ ✓	<10 ⁴
P	<i>Proteus</i> sp.	<2 x 10 ⁴ ✓	<10 ⁴
P	<i>Klebsiella</i> sp.	<2 x 10 ⁴ ✓	<10 ⁴
P	<i>Pseudomonas</i> sp.	<2 x 10 ⁴ ✓	<10 ⁴
P	<i>Enterobacter</i> sp.	<2 x 10 ⁴ ✓	<10 ⁴
P	<i>Citrobacter</i> sp.	<2 x 10 ⁴ ✓	<10 ⁴
I	<i>Enterococcus</i> sp.	5 x 10 ⁶ ✓	≥10 ⁶
P	<i>Raoultella planticola</i>	4 x 10 ⁶ ↑↑↑	<10 ⁴
Anaerobe Indikatorflora			
S	<i>Bifidobacterium</i> sp.	<4 x 10 ⁷ ↓↓↓	10 ⁹ - 10 ¹¹
S	<i>Bacteroides</i> sp.	1 x 10 ⁹ ✓	10 ⁹ - 10 ¹¹
S	<i>Lactobacillus</i> sp.	3 x 10 ⁶ ✓	≥10 ⁵
S	<i>H₂O₂-Lactobacillus</i>	6 x 10 ⁵ ✓	≥10 ⁵
P	<i>Clostridium</i> sp.	2 x 10 ⁵ ↑	<10 ⁵
Hefepilzdiagnostik quantitativ		Pathogenität 25°C 37°C	
nicht angefordert			<10 ³
Gesamtkeimzahl		2 x 10 ¹¹ ✓	10 ¹¹ - 10 ¹²
Stuhl-Eigenschaften			
Stuhl-pH		6,0 ✓	5,8 - 6,5
Stuhlkonsistenz		breiig	
Schimmelpilzdiagnostik semiquant.		25°C 37°C Wachstum	
nicht angefordert			kein Wachstum

Abb. 5

Eine Kontrolle des bakteriologischen Befundes (Kyberstatus®) und entsprechender Schleimhautparameter (KyberPlus®) nach dreimonatiger Therapie mit guten Ergebnissen (nomaler pH, Erholung der Schutzflora, normale Immunflora, nur noch geringe Erhöhung der Clostridien) und letztendlich die klinisch deutliche Beschwerdebesserung veranlasste Frau S. dazu, unter weiterhin fortgeführter MT nun ihre strikte Schonkost-diät zu lockern.

Es dauerte nicht lange, da stellten sich schleichend wieder Bauchschmerz-Zustände ein, die schliesslich wegen Häufigkeit und Stärke zu erneuter akuter Vorstellung in der Praxis führten.

Um einen Zusammenhang der Beschwerden mit Diätfehlern herauszufinden, erfasste Frau S. nun über 14 Tage gewissenhaft Ernährung und Beschwerdebild. Dabei zeigte sich eindeutig, dass es insbesondere nach der Aufnahme glutenhaltiger Getreideprodukte, und hier insbesondere Weissbrot und Baguette, regelmässig zu stundenlang anhaltenden abdominellen Schmerzen und Unwohlsein kam. Dies war insbesondere unglücklich, als die Patientin angenommen hatte, dass dies eine besonders schonende Kost sei und davon bei Wiederauftreten der vermehrten Beschwerden reichlich gegessen hatte.

Die Identifizierung dieses Zusammenhanges macht eine Nahrungsmittelallergie Typ III (IgG 1-3-vermittelt) auf glutenhaltiges Getreide oder/und stoffwechsel-assoziierten Reaktionen auf Weizeneiweisse – trotz negativer Zöliakiediagnostik! – wahrscheinlich.

Unter kompletter Karenz dieser Nahrungsmittel traten keinerlei Beschwerden mehr ein.

Auf Diätfehler reagierte die Patientin auch weiterhin prompt.

Der zu diesem Zeitpunkt immer noch erhöhte Nachweis von IgG1-3 vermittelten Antikörperreaktionen im KyberAllergoPlex44® (nach über dreimonatiger Karenz der entsprechenden Lebensmittel) lässt die Existenz höherer Titer während der Zeit mit akuten Problemen und normaler Kost vermuten (Abb. 6).

Unter weiterer Berücksichtigung dieser Ergebnisse und Fortführung der Mikrobiologischen Therapie kam es nun wieder zu einer zügigen Besserung des gesamten Krankheitsbildes und Gesamtzustandes. Das immunologisch kurze Gedächtnis für IgG 1-3 Antikörper konnte hier in einer Kontrolluntersuchung bereits nach sechs Monaten konsequenter Karenz sehr gut bestätigt werden: sämtliche „schwachen“ Reaktionen für Obst, Gemüse etc. hatten sich unter sehr konsequenter Karenz zurückgebildet. „Deutliche“ Reaktionen waren nur noch „schwach“ nachweisbar. Sogar die Antikörper gegenüber Weizen liessen sich nach sechs Monaten nicht mehr nach-

KyberAllergoPlex44			Untersuchungsbefund						
			Herborn						
			Probenmaterial: Serum						
			22.08.12						
Gruppe	Code	Allergen	Reakt.-Klasse	Bewertung	Gruppe	Code	Allergen	Reakt.-Klasse	Bewertung
Fleisch/Fischerzeugnisse					Milcherzeugnisse				
	f83	Huhn	0			f2	Kuhmilch*	1	schwach
	f27	Rind	0			Fx20	Labkäse*	0	
	f26	Schwein*	0			Fx21	Sauermilchprodukte*	0	
	f292	Krebsfleisch	0			f246	Schafsmilch	0	
	f157	Kabeljau	0			f219	Ziegenmilch	0	
Obst					Gewürze				
	f72	Ananas	0			s2	Curry	0	
	f156	Himbeere	1	schwach		f47	Knoblauch	1	schwach
	f73	Kirsche	1	schwach		f89	Senfkom	0	
	f87	Wassermelone	0			f253	Meerrettich	2	deutlich
Gemüse					Nüsse/Samen				
	f134	Brokkoli	1	schwach		f13	Erdnuß*	0	
	f133	Gurke	1	schwach		f17	Haselnuß	1	schwach
	f31	Karotte	0			f98	Leinsamen	0	
	f85	Sellerie	1	schwach		f20	Mandel	1	schwach
	f46	Paprikaschote	2	deutlich		f128	Mohn	0	
	f185	Rotkohl	1	schwach		f144	Pistazie	0	
	f25	Tomate	2	deutlich		f114	Sonnenblumenkerne	0	
Getreide, glutenhaltig					Sonstige				
	f79	Gluten	0			f252	Vollkorn	1	schwach
	f183	Dinkel	0			f45	Hefe*	0	
	f6	Gerste	0			f302	Austempilz	0	
	f7	Hafer	0			f399	Honig*	4	sehr stark
	f5	Roggen	1	schwach		f95	Kaffee*	0	
	f4	Weizen	2	deutlich		f14	Sojabohne	0	

1=schwach; 2=deutlich; 3=stark; 4=sehr stark

Abb. 6

KyberAllergoPlex44			Untersuchungsbefund						
			Herborn						
			Probenmaterial: Serum						
			08.03.2013						
Gruppe	Code	Allergen	Reakt.-Klasse	Bewertung	Gruppe	Code	Allergen	Reakt.-Klasse	Bewertung
Fleisch/Fischerzeugnisse					Milcherzeugnisse				
	f83	Huhn	0			f2	Kuhmilch*	1	schwach
	f27	Rind	0			Fx20	Labkäse*	0	
	f26	Schwein*	0			Fx21	Sauermilchprodukte*	0	
	f292	Krebsfleisch	0			f246	Schafsmilch	0	
	f157	Kabeljau	0			f219	Ziegenmilch	0	
Obst					Gewürze				
	f72	Ananas	0			s2	Curry	0	
	f156	Himbeere	0			f47	Knoblauch	2	deutlich
	f73	Kirsche	0			f89	Senfkom	0	
	f87	Wassermelone	0			f253	Meerrettich	2	deutlich
Gemüse					Nüsse/Samen				
	f134	Brokkoli	0			f13	Erdnuß*	0	
	f133	Gurke	0			f17	Haselnuß	1	schwach
	f31	Karotte	0			f98	Leinsamen	0	
	f85	Sellerie	1	schwach		f20	Mandel	1	schwach
	f46	Paprikaschote	1	schwach		f128	Mohn	0	
	f185	Rotkohl	1	schwach		f144	Pistazie	0	
	f25	Tomate	1	schwach		f114	Sonnenblumenkerne	2	deutlich
Getreide, glutenhaltig					Sonstige				
	f79	Gluten	0			f252	Vollkorn	0	
	f183	Dinkel	0			f45	Hefe*	0	
	f6	Gerste	0			f302	Austempilz	0	
	f7	Hafer	0			f399	Honig*	1	schwach
	f5	Roggen	0			f95	Kaffee*	0	
	f4	Weizen	0			f14	Sojabohne	0	

Abb. 7

KyberKompakt		Befund	Herborn
		Kultureller Nachweis von Bakterien und Pilzen	14.03.2013
		Probenmaterial: Stuhl	
S	Luminale Protektivflora (Schutzflora)		
I	Immunmodulierende Flora		
P	Proteolytische Flora (Faulnisflora)		
		Keimzahl in KBE/g Stuhl	
		aktuell	Normwert
		1303000883_KK / 1303000883_PZ	
Aerobe Indikatorflora			
I	<i>Escherichia coli</i>	4 x 10 ⁵ ↓	≥ 10 ⁶
P	<i>E. coli</i> Biovare	< 2 x 10 ⁴ ✓	< 10 ⁴
P	<i>Proteus</i> sp.	< 2 x 10 ⁴ ✓	< 10 ⁴
P	<i>Klebsiella oxytoca</i>	1 x 10 ⁵ ↑↑	< 10 ⁴
P	<i>Pseudomonas</i> sp.	< 2 x 10 ⁴ ✓	< 10 ⁴
P	<i>Enterobacter</i> sp.	< 2 x 10 ⁴ ✓	< 10 ⁴
P	<i>Citrobacter</i> sp.	< 2 x 10 ⁴ ✓	< 10 ⁴
I	<i>Enterococcus</i> sp.	5 x 10 ⁶ ✓	≥ 10 ⁵
Anaerobe Indikatorflora			
S	<i>Bifidobacterium</i> sp.	1 x 10 ⁸ ↓	10 ⁹ - 10 ¹¹
S	<i>Bacteroides</i> sp.	2 x 10 ⁹ ✓	10 ⁹ - 10 ¹¹
S	<i>Lactobacillus</i> sp.	3 x 10 ⁸ ✓	≥ 10 ⁵
S	<i>H₂O₂-Lactobacillus</i>	7 x 10 ⁸ ✓	≥ 10 ⁵
P	<i>Clostridium</i> sp.	1 x 10 ⁶ ↑	< 10 ⁵
Hefepilzdiagnostik quantitativ		Pathogenität 25°C 37°C	
R	Hefen	< 5 x 10 ⁷ ✓	< 10 ⁷
Gesamtkeimzahl		3 x 10 ¹¹ ✓	10 ¹¹ - 10 ¹²
Stuhl-Eigenschaften			
	Stuhl-pH	7,0 ↑	5,8 - 6,5
	Stuhlkonsistenz	breiig	
Schimmelpilzdiagnostik semiquant.		25°C 37°C Wachstum	
R	Schimmel	normal	kein Wachstum

Abb. 8

weisen. „Honig“, initial bei täglichem morgendlichen Konsum „sehr stark“ getestet, liess sich nun nur noch „schwach“ nachweisen (Abb. 7).

Diese Befunde machen einmal mehr deutlich, wie wichtig es ist, bei einem Integritätsverlust der Darmwand auch nach IgG1-3-vermittelten Antikörpern gegenüber Lebensmitteln zu fahnden. Die Behauptung

aus Allergologenkreisen, es handle sich hierbei um physiologische Vorgänge konnte längst widerlegt werden [4].

Inzwischen, nach insgesamt über einem Jahr Therapie, ist die Patientin wieder zu einer fast normalen Ernährung übergegangen. Weizenprodukte sollte sie aber nach wie vor nur wenig, und im Sinne einer Rotationsdiät in ihre Ernährung einbauen. Der Gewichtsverlust ist komplett aufgeholt und Frau S. hat ihre Berufsausbildung wieder aufgenommen.

Es bleibt eine gewisse Pankreasschwäche, die sicherlich immer auch einen Schwachpunkt darstellt: ein vermehrter Anfall von Proteinen im Colon kann zu einer Vermehrung der Proteolyten und Erhöhung des pH führen, wie sich im letzten Kontrollbefund, 14 Monate nach Therapiebeginn zeigte (Abb. 8).

Dieser scheint aber bei ansonsten unbelastetem System gut kompensierbar zu sein, denn in der abschliessenden Befunderhebung lag trotz der Pankreasschwäche kein erhöhter Nachweis von toxischen Stoffwechselmetaboliten mehr vor:

normale mukosale Parameter, keine Verdauungsrückstände im Stuhl, eine nun normale Aktivität der DAO (im Vollbild der Erkrankung erniedrigt), normales Betadefensin 2, (im Vorbefund von 03/2012 noch erniedrigt) sowie auch wieder normale Verträglichkeit von fruktose- oder sorbithaltigem Obst und Kuhmilchprodukten sprechen nun für gesunde Enterozyten, die ihre Funktionen wie Resorption von Nährstoffen, Exkretion von ausscheidungspflichtigen Substanzen, Bereitstellung von Enzymen wie z.B. zur KH-Verdauung und Histaminspaltung sowie ihre mannigfaltigen immunologische Funktionen wieder ungestört erledigen können.

Untersuchungsbefund		Abklärung einer Histamin-Intoleranz		Herborn
		Probenmaterial: Stuhlspezialversand		28.08.12
Methode	EIA	Enzym-Immuno-Assay		Normbereich ↑ erhöhte Werte ↓ verminderte Werte
Diamino-Oxidase (DAO)	EIA	21,4 U/ml	Norm: (9,0 - 23,0 U/ml)	normal
Histaminbildende Mikroorganismen	EIA			nicht angefordert
Histamin im Stuhl	EIA	<100 ng/g	Norm: (<800 ng/g)	normal

Abb. 9

KyberPlus Stuhldiagnostik		Untersuchungsbefund		Herborn		
		Probenmaterial: Serum / Stuhl / Stuhlspezialversand		12.10.2012		
		Methode	NIRS ELISA GC	Nah-Infrarot-Reflexions-Analyse Enzyme-Linked-Immuno-Sorbent-Assey Gaschromatographie	● Normbereich ↑ erhöhte Werte ↓ verminderte Werte	
Verdauungsrückstände im Stuhl				0 g	Norm: (< 3,5 g / 100g)	10 g
Fett	NIRS	1,94	g/100g	●		normal
Anteil Iso-Fettsäuren / Gesamtfettsäuren				0	Norm: (< 3%)	100
	GC	1,82	%	●		normal
Stickstoff				0 g	Norm: (< 1,0 g / 100g)	10 g
	NIRS	0,09	g/100g	●		normal
Wasser				0 g	Norm: (70-80 g / 100g)	100 g
	NIRS	83,4	g/100g			↑ leicht erhöht
Pankreasspezifische Elastase 1				0 µg	Norm: (> 200 µg/g)	1000 µg
	ELISA	138	µg/g	↓		leicht vermindert
sekretorisches IgA				0 µg	Norm: (510-<2040 µg/ml)	4000 µg
	ELISA	659	µg/ml	●		normal
EPX				0 ng	Norm: (<1700 ng / ml)	4000 ng
	ELISA	<50	ng/ml	●		normal
β-Defensin 2				0 ng	Norm: (8 - 60 ng / ml)	200 ng
	ELISA	9,1	ng/ml	●		normal
Entzündungsmarker				0 µg	Norm: (<50,0 µg / g)	1000 µg
Calprotectin	ELISA	<20	µg/g	●		normal
alpha-1-Antitrypsin				0 mg	Norm: (< 56,0 mg / dl)	200 mg
	ELISA	22	mg/dl	●		normal

Abb. 10

Diskussion

Diese Kasuistik zeigt eindrucksvoll, wie die massive Störung des intestinalen Milieus, initiiert durch die dreiwöchige Einnahme eines Antibiotikums aus der Gruppe der Lincosamide einen Symptomenkomplex hervorrufen kann, der sich durch die Bildung von „Teufelskreisen“ bis zur Ausbildung schwerer Krankheitsbilder hochschaukeln kann.

Offenbar kann der Enterozyt in seiner Integrität so stark gestört sein, dass es auch noch NACH gravierenden Entzündungsreaktionen an der Schleimhaut – neben der eingeschränkten resorptiven und exkretorischen Tätigkeit – zu einer Einschränkung der Enzymbildung mit folgender, damit situativ bedingter Laktose-, Fruktose- und Histaminintoleranz kommen kann. Letztlich ist auch seine immunologische Kapazität herabgesetzt (u.a. erniedrigtes β-Defensin 2).

Bei der geschilderten Klinik war hier von einer stattgehabten, bei Erstvorstellung dank der notgedrungen eingehaltenen Schonkost schon abgeflauten, schweren Schleimhautentzündung und Erhöhung der Darm-

wandpermeabilität mit Ausbildung der Nahrungsmittelallergie ausgegangen worden. Interessanterweise wurde diese Vermutung im Nachhinein bei der Niederschrift dieser Kasuistik bestätigt: Es tauchte ein bis dahin nicht bekannter mikrobiologischer Befund auf, datiert vier Monate vor Erstvorstellung, im August 2011, zwischen den beiden ersten stationären KH-Aufenthalten der Patientin.

In diesen Befunden (Abb. 11 und 12) lässt sich mit einer Erhöhung fast sämtlicher Schleimhautentzündungsmarker und führendem, komplettem Fehlen der Protektivflora die tatsächlich zum damaligen Zeitpunkt massive Inflammation der Darmschleimhaut nachvollziehen, die dem damals hochgradig eingeschränkten Gesundheitszustand mit der manifesten Maldigestion und Malabsorption, den sekundären Kohlenhydrat- und Histaminintoleranzen und den schweren abdominalen Schmerzzuständen entspricht.

Insgesamt betrachtet kann sicher vermutet werden, dass die bei der Patientin wohl schon vorher beste-

KyberPlus Stuhldiagnostik		Untersuchungsbefund		Herborn	
		Probenmaterial: Stuhl		15.08.11	
EBM-Punktzahl: 5105		Methode	NIRS ELISA GC	Nah-Infrarot-Reflexions-Analyse Enzyme-Linked-Immuno-Sorbent-Assay Gaschromatographie	● Normbereich ↑ erhöhte Werte ↓ verminderte Werte
Verdauungsrückstände im Stuhl					
Fett	NIRS	6,47 g/100g	0 g	Norm: (< 3,5 g / 100g)	10 g
Stickstoff	NIRS	1,22 g/100g	0 g	Norm: (< 1,0 g / 100g)	10 g
Wasser	NIRS	66,94 g/100g	0 g	Norm: (70-80 g / 100g)	100 g
Pankreasspezifische Elastase 1					
sekretorisches IgA	ELISA	>4000 µg/ml	0 µg	Norm: (> 200 µg/g)	1000 µg
EPX	ELISA	221 ng/ml	0 ng	Norm: (510-2040 µg/ml)	4000 µg
	ELISA	ng/ml	0 ng	Norm: (< 1700 ng / ml)	4000 ng
	ELISA	ng/ml	0 ng	Norm: (8 - 60 ng / ml)	200 ng
Entzündungsmarker					
Calprotectin	ELISA	71 µg/g	0 µg	Norm: (< 50,0 µg / g)	1000 µg
alpha-1-Antitrypsin	ELISA	67 mg/dl	0 mg	Norm: (< 56,0 mg / dl)	200 mg
Lysozym	ELISA	>2000 ng/ml	0 ng	Norm: (< 600 ng / ml)	2000 ng
Laktoferrin	ELISA	5,8 µg/g	0 µg	Norm: (< 3,0 µg / g)	100 µg
Tumorvorsorge					
Freies Hämoglobin	ELISA	µg/g	0 µg	Norm: (< 2,0 µg / g)	20 µg
Hämoglobin-Haptoglobin-Komplex	ELISA	µg/g	0 µg	Norm: (< 2,0 µg / g)	20 µg
M2-PK	ELISA	U/ml	0	Norm: (< 4,0 U / ml)	20
Helicobacter pylori-Diagnostik					
nicht angefordert					
Zöliakiediagnostik					
Anti-Gliadin Ak	ELISA	97 mU/g	0 mU/g	Norm: (< 100 mU / g)	1000 mU/g
Anti-Transglutaminase Ak	ELISA	80 mU/g	0 mU/g	Norm: (< 100 mU / g)	1000 mU/g

Abb. 11

hede und auch nach kompletter Rekonvaleszenz noch nachweisbare leichte Pankreasschwäche zu einer derartigen Eskalation des klinischen Bildes massgeblich beigetragen hat. Diese ist somit auch weiterhin als Schwachstelle anzusehen. Die aus dem vermehrten Anfall von Proteinen im Dickdarm resultierende pH-Erhöhung durch bakterielle Proteolyse und damit konsekutive Vermehrung der Proteolyten (s. Befund) kann in Abwesenheit zusätzlicher pathogener Faktoren klinisch offenbar gut kompensiert werden. Diese Situation wird aber im Zweifelsfall, d.h. bei z.B. Hinzutreten eines GI-Infektes, erneuter Antibiose o.Ä. sicherlich schnell wieder kippen können. Eine langfristige, bedarfsabhängige Einnahme von Pankreasenzymen und auch Milchsäurebakterien, sowie die konsequente Durchführung einer begleitenden Mikrobiologischen Therapie wurden der Patientin

empfohlen.

Im Falle einer unvermeidbaren Antibiotikatherapie (nach Antibiogramm) kann die zeitgleiche Einnahme von Laktobazillen unerwünschte Arzneimittelwirkungen, die das funktionelle Feld Darm betreffen, verhindern oder zumindest minimieren.

Unerwünschte Arzneimittelwirkungen von Antibiotika aus der Gruppe der Lincosamide

Erkrankungen des Magen-Darm-Trakts

Sehr häufig bis häufig

Es treten weiche Stühle und Durchfälle auf, manchmal verbunden mit Übelkeit, Erbrechen oder Bauchschmerzen. Diese Beschwerden sind meist leichter Natur und klingen oft während der Behandlung,

KyberKompakt		Befund		Herborn
		Kultureller Nachweis von Bakterien und Pilzen		12.08.11
		Probenmaterial: Stuhl		
S	Protektivflora (Schutzflora)			
I	Immunmodulierende Flora			
P	Proteolytische Flora (Fäulnisflora)			
		Keimzahl in KBE/g Stuhl		
		aktuell		
		768003 / 175344		Normwert
Aerobe Indikatorflora				
I	<i>Escherichia coli</i> R=100%	2 x10 ⁵	↓	≥10 ⁶
P	<i>E. coli</i> Biovare	<1 x10 ⁴	✓	<10 ⁴
P	<i>Proteus</i> sp.	<2 x10 ⁴	✓	<10 ⁴
P	<i>Klebsiella</i> sp.	<2 x10 ⁴	✓	<10 ⁴
P	<i>Pseudomonas</i> sp.	<2 x10 ⁴	✓	<10 ⁴
P	<i>Enterobacter</i> sp.	<2 x10 ⁴	✓	<10 ⁴
P	<i>Citrobacter</i> sp.	<2 x10 ⁴	✓	<10 ⁴
I	<i>Enterococcus</i> sp.	5 x10 ⁵	↓	≥10 ⁶
Anaerobe Indikatorflora				
S	<i>Bifidobacterium</i> sp.	<4 x10 ⁷	↓↓↓	10 ⁹ - 10 ¹¹
S	<i>Bacteroides</i> sp.	6 x10 ⁷	↓↓	10 ⁹ - 10 ¹¹
S	<i>Lactobacillus</i> sp.	<2 x10 ⁴	↓↓↓	≥10 ⁵
S	<i>H₂O₂-Lactobacillus</i>	<2 x10 ⁴	↓↓↓	≥10 ⁵
P	<i>Clostridium</i> sp.	5 x10 ⁴	✓	<10 ⁵
Hefepilzdiagnostik quantitativ		Pathogenität	25°C	37°C
R	Hefen	<5 x10 ²	✓	<10 ³
Gesamtkeimzahl		1 x10 ¹⁰	↓	10 ¹¹ - 10 ¹²
Stuhl-Eigenschaften				
Stuhl-pH		7,0	↑	5,8 - 6,5
Stuhlkonsistenz		zähbreiig		
Schimmelpilzdiagnostik semiquant.		25°C	37°C	Wachstum
R	Schimmel			normal
				kein Wachstum

Abb. 12

ansonsten nach Absetzen ab. Diese Nebenwirkungen sind abhängig von der Darreichungsform und der Anwendungsmenge. Möglich sind auch Entzündungen der Speiseröhre und der Mundschleimhaut.

Sehr selten

Geschmacksstörungen. Während oder in den ersten Wochen nach Behandlung schwere, anhaltende Durchfälle: In diesem Fall ist an eine pseudomembranöse Enterokolitis (schwere Darmerkrankung) zu denken (in den meisten Fällen verursacht durch Clostridium difficile). Diese durch eine Antibiotika-Behandlung ausgelöste Darmerkrankung kann lebensbedrohlich sein und erfordert eine sofortige und angemessene Behandlung.

Leber- und Gallenerkrankungen

Häufig

Es tritt eine leichte, vorübergehende Erhöhung der Serumtransaminasen auf (Leberenzyme, deren Labor-messwerte bestimmte Leberfunktionen anzeigen).

Sehr selten

Es kann zu einer vorübergehenden Leberentzündung mit durch einen Gallestau verursachter Gelbsucht kommen.

Dr. med. Susanne Schnitzer
 Höhenweg 4
 91094 Bräuningshof | Deutschland
 T +49 (0)9133.768021
 schnitzer@kirschnek.de

Dr. med. Rainer Schmidt
 Lindenstrasse 8