



4

CME

Punkte

SIBO: Vom Pathomechanismus zur Praxis

Prof. Dr. med. Julia Seiderer-Nack

Pathogenese – Diagnostik – Therapie

Die Dünndarmfehlbesiedlung (engl. „*small intestinal bacterial overgrowth*“; kurz: SIBO) beschreibt eine abnorme Vermehrung und Zusammensetzung von Bakterien im Dünndarm, die mit gastrointestinalen Symptomen einhergeht und durch anatomische Veränderungen, Störungen der Motilität, des Gallensäurestoffwechsels oder des Enzymhaushalts bedingt wird. Da SIBO überwiegend als sekundäre Erkrankung auftritt, erfordert die Diagnostik eine systematische Abklärung der zugrunde liegenden Ätiologien und Kenntnis der zur Verfügung stehenden diagnostischen Verfahren und Therapieansätze. Trotz ihrer klinischen Relevanz in der hausärztlichen und gastroenterologischen Praxis ist die Dünndarmfehlbesiedlung (SIBO) in der medizinischen Aus- und Weiterbildung noch unterrepräsentiert.

Am Ende dieser Fortbildung wissen Sie, ...

- ✓ wie die Pathophysiologie der SIBO funktioniert und welche Bedeutung das Dünndarmmikrobiom hat,
- ✓ welche SIBO-Typen es gibt und wie sie sich unterscheiden,
- ✓ welche diagnostischen Schritte zur SIBO-Abklärung erforderlich sind,
- ✓ welche Ursachen zugrunde liegen können und wie Sie Risikopatienten für SIBO erkennen,
- ✓ wie Sie eine strukturierte SIBO-Therapie durchführen.

Fachautor



Prof. Dr. med. Julia Seiderer-Nack

Niedergelassene Fachärztin für Innere Medizin (Schwerpunkt Gastroenterologie, Ernährungsmedizin) mit Reizdarmsprechstunde (Mikrobiom Zentrum München). Privatdozentin der Ludwig-Maximilians-Universität München und Professorin an der KSH München. Besonderer Fokus: Mikrobiommedizin, Reizdarm und CED, Immunologie des Magen-Darm-Trakts.

Inhalt

| | |
|---|----|
| Vorwort | 3 |
| 1. Einleitung | 4 |
| 2. SIBO verstehen | 4 |
| 3. Klinisches Bild | 12 |
| 4. Diagnose | 13 |
| 5. SIBO: Management in der Praxis | 16 |
| Fazit für die Praxis | 23 |
| Literaturverzeichnis | 24 |
| Praxisleitfaden: Handlungsempfehlung bei SIBO. | 25 |
| CME-Fragebogen | 26 |

Herausgeber

Herausgeber und redaktionelle Leitung/Realisation

J.-H. Wiedemann, CME-Verlag
Siebengebirgsstr. 15, 53572 Bruchhausen
E-Mail: info@cme-verlag.de

Zertifizierung

Diese Fortbildung wurde nach den Fortbildungsrichtlinien der Landesärztekammer Rheinland-Pfalz von der Akademie für Ärztliche Fortbildung in RLP mit **4 CME-Punkten** zertifiziert (Kategorie I). Sie gilt für das Fortbildungszertifikat der Ärztekammern.

Transparenz-information

Die wissenschaftliche Leitung, die Referenten und der CME-Verlag garantieren, dass diese Fortbildung ausgewogen, frei von werblichen Aussagen sowie produkt- und dienstleistungsneutral ist. Sponsoren haben grundsätzlich keinen Einfluss auf die Wahl der Referenten, die inhaltliche Ausgestaltung, Durchführung oder redaktionelle Ausrichtung der Fortbildung. Die Auswahl und Aufbereitung der Inhalte obliegt ausschließlich der wissenschaftlichen Leitung, den Referenten und Autoren, und erfolgt unabhängig von der finanziellen Unterstützung durch Sponsoren.

Folgende Firma tritt als Sponsor auf: Weber & Weber GmbH mit 10.400 €. Die Gesamtaufwendungen belaufen sich auf 14.900 €.

Potenzielle Interessenkonflikte

Prof. Dr. med. Julia Seiderer-Nack erhielt Honorare von Takeda, Galapagos/Alfasigma, Biogen, Nutrimmun, Johnson & Johnson, Cesra, Weber&Weber, Symbiopharm/Klinge, Allergosan, Abbvie.

Genderhinweis

Zum Zweck der besseren Lesbarkeit wird auf eine geschlechtsspezifische Schreibweise verzichtet. Alle personenbezogenen Bezeichnungen und Begriffe gelten im Sinne der Gleichbehandlung grundsätzlich für alle Geschlechter.

Liebe Kolleginnen und Kollegen,

das zunehmende Wissen um das Darmmikrobiom und seine Bedeutung für die Darm-Hirn-Achse und die Pathogenese des Reizdarmsyndroms hat in den vergangenen Jahren zu einem steigenden wissenschaftlichen Interesse an einem eigentlich schon länger bekannten Krankheitsbild geführt. Die bakterielle Dünndarmfehlbesiedlung, besser bekannt unter der Abkürzung SIBO (engl. für „*small intestinal bacterial overgrowth*“), spielt in den differenzialdiagnostischen Überlegungen bei Reizdarmbeschwerden eine zunehmende Rolle, nicht zuletzt verstärkt durch die nicht unproblematische intensive Thematisierung mit Ratschlägen zur Selbsttherapie in den sozialen Medien.

SIBO beschreibt eine abnorme Vermehrung und Zusammensetzung von Mikrobionten im Dünndarm, die mit diversen gastrointestinalen Symptomen einhergehen und deren Ursache oftmals in intestinalen Motilitätsstörungen, Veränderungen im Säure- und Enzymhaushalt oder im Gallensäurestoffwechsel oder auch als Folge von operativen Eingriffen oder medikamentösen Therapien zu finden ist. Angesichts der Ätiologie ist eine systematische gastroenterologische Abklärung und Diagnostik ebenso entscheidend wie ein multimodales Therapiekonzept, um von ärztlicher Seite differenzierte und fundierte Behandlungsoptionen jenseits des Internets anbieten zu können.

In diesem Sinne wünsche ich Ihnen bei der Lektüre dieser Fortbildung viel Freude und verbleibe mit freundlichen Grüßen!



Prof. Dr. med. Julia Seiderer-Nack

SIBO: Vom Pathomechanismus zur Praxis

1. Einleitung

Eine 62-jährige Patientin stellt sich in Ihrer Praxis vor. Seit Monaten leidet sie unter rezidivierender Diarrhö, deutlichem Meteorismus und wiederkehrenden Bauchschmerzen, die auch nach dem Stuhlgang anhalten. Vor zwei Jahren wurde bei ihr eine gastroösophageale Refluxkrankheit diagnostiziert, die Koloskopie war ebenso wie weitere Stuhluntersuchungen (Calprotectin, Elastase, pathogene Erreger) und Atemtests auf Laktose- und Fruktoseintoleranz negativ. Zahlreiche Diäten und eine Langzeittherapie mit Protonenpumpeninhibitoren (PPI) blieben ohne nachhaltigen Effekt. Die Patientin berichtet über zunehmende Einschränkungen im Alltag, soziale Rückzüge aufgrund der Blähungen und über eine deutliche Gewichtsabnahme in den letzten Monaten, weil sie auf bestimmte Lebensmittel vorsorglich lieber verzichtet.

Ein klassisches Reizdarmsyndrom? Nicht immer ist dies die passende alleinige Diagnose. Vielmehr könnte das Bild auch auf eine Dünndarmfehlbesiedlung (SIBO) hindeuten – eine Störung, die in der Schulmedizin lange unterschätzt wurde und häufig mit anderen funktionellen gastrointestinalen Störungen verwechselt wird. Die Abgrenzung zum Reizdarmsyndrom ist aufgrund der ähnlichen und unspezifischen Symptome oft schwierig. Insbesondere bei therapieresistenten Reizdarmbeschwerden und Risikopatienten sollte differenzialdiagnostisch ein SIBO jedoch ausgeschlossen werden.

Eine Dünndarmfehlbesiedlung tritt v. a. sekundär bei einer Vielzahl internistischer Erkrankungen und infolge medikamentöser Therapien auf. Hausärzte und Internisten stehen vor der Herausforderung, unspezifische Beschwerden richtig einzuordnen, eine adäquate Diagnostik einzuleiten und evidenzbasierte Therapien zu nutzen – bei gleichzeitiger Vermeidung von Übertherapien.

Diese Fortbildung soll Ihnen einen praxisnahen Überblick geben – von der Pathogenese über die Diagnostik bis hin zum strukturierten Management von SIBO in der hausärztlichen und internistischen Versorgung.

2. SIBO verstehen

Die bakterielle Überwucherung des Dünndarms, im Englischen „*small intestinal bacterial overgrowth*“ (kurz: SIBO), ist durch die Besiedlung des Dünndarms mit einer erhöhten Anzahl und/oder anormalen Arten von Mikroorganismen und damit assoziierten klinischen Beschwerden definiert.^{1,2} Kernpunkte der Definition sind:

- **Quantitative Veränderungen:** Übermäßige Vermehrung der physiologischen Dünndarmmikrobiota („*small intestinal microbiota*“; kurz: SIM)
- **Qualitative Veränderungen:** Durch Migration typischer Dickdarmbakterien in den Dünndarm
- **Klinische Relevanz:** Führt meist zu unspezifischen Verdauungsstörungen

2.1. Dünndarmphysiologie kompakt

Der Dünndarm ist mit 4 bis 6 Metern Länge der längste Abschnitt des Gastrointestinaltrakts und fungiert als Hauptort der enzymatischen Spaltung und Nährstoffresorption. In enger Kooperation mit Magen, Gallenblase und Pankreas werden täglich 8 bis 10 Liter Flüssigkeit absorbiert und bis zu 95 % aller Nährstoffe aus der Nahrung freigesetzt und resorbiert. Die komplette Dünndarm-passage dauert etwa 2 bis 5 Stunden (Kolont transitzeit: 20 bis 72 Stunden).³⁻⁴

Funktionelle Segmentierung

Duodenum

Zentrum der chemischen Verdauung mit höchster Enzymkonzentration aus Pankreas, Leber und Gallenblase. Hauptresorptionsort für Eisen, Calcium und Folat. Hormonelle Steuerung über duodenale Mukosa, neuronale Kontrolle via Plexus coeliacus und Nervus vagus. Die enge neuronale Anbindung an Magen und Duodenum ermöglicht eine präzise Steuerung der Verdauung und Magenentleerung.³⁻⁴

Jejunum

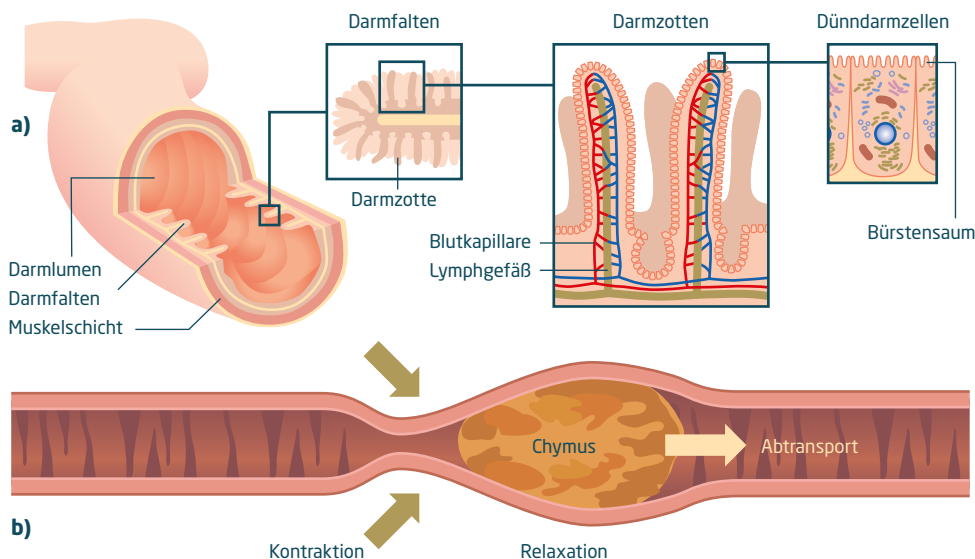
Hauptabschnitt für die Nährstoffresorption im Dünndarm. Der Plexus myentericus (Auerbach-Plexus) steuert lokale Segmentierungen der Darmmuskulatur sowie die Peristaltik und sorgt dadurch für die intensive mechanische Durchmischung des Speisebreis (Chymus) mit den Enzymen, bei gleichzeitigem Transport nach aboral.⁴

Ileum

Längster Abschnitt mit längster Verweildauer des Chymus. Hauptort der Vitamin B₁₂- und Gallensäureresorption. Die Ileozökklappe reguliert den Übergang zum Dickdarm und verhindert den bakteriellen Rückstrom nach proximal.⁴

Die Dünndarmschleimhaut

zeichnet sich - im Gegensatz zum Kolon - durch eine 100-fache Oberflächenvergrößerung mittels Falten und Ausstülpungen (Zotten, Krypten, Mikrovilli) aus (Abb. 1a).³ Sie besteht hauptsächlich aus Enterozyten, spezialisierte Zellen für die Nährstoffabsorption, die eine außergewöhnlich effiziente Nährstoffaufnahme ermöglichen: 95 % aller Lipide, Proteine, resorbierbaren Zucker und fettlöslichen Vitamine sowie 90 % des Wassers werden dadurch resorbiert.^{4,5}



Fakten

Abbildung 1

a) Aufbau der Dünndarmschleimhaut
b) Peristaltik des migrierenden motorischen Komplexes (MMC)

Fakten

Der migrierende motorische Komplex (kurz: MMC)

ist eine spezialisierte Form der Peristaltik, die ausschließlich im Nüchternzustand alle 90 bis 120 Minuten in drei Phasen den oberen Gastrointestinaltrakt „ausputzt“. Phase III zeigt dabei hochfrequente, regelmäßige Kontraktionswellen mit maximaler Aktivität, die aboral wandern und unverdaute Nahrungsbestandteile sowie Bakterien systematisch in den Dickdarm transportieren sowie einen bakteriellen Rückstrom verhindern (Abb. 1b). Die Regulation erfolgt primär durch das gastrointestinale Hormon Motilin. Störungen des MMC sind mit SIBO, funktioneller Dyspepsie und dem Reizdarmsyndrom assoziiert, was dieses interdigestive Motilitätsmuster für die Diagnostik und Therapie gastrointestinaler Funktionsstörungen praxisrelevant macht.⁶

Charakteristika der physiologischen Dünndarmmikrobiota

Im Vergleich zur Dickdarmmikrobiota ist die Dünndarmmikrobiota (kurz: SIM) bislang deutlich weniger erforscht - hauptsächlich aufgrund ihrer schwierigen Zugänglichkeit. Klar ist jedoch: Sie unterscheidet sich fundamental in Zusammensetzung, Dynamik und Funktion und ist hochgradig an die extremen, sich schnell ändernden physikochemischen Bedingungen des Dünndarms angepasst (u. a. schnelle Transitzeit, Enzyme, Gallensäuren, Pankreassekrete). Ausgeprägte Gradienten schaffen dabei spezialisierte Nischen:^{3,5,7-9}

- **Proximal-distaler pH-Gradient**
Aufsteigend durch Veränderung der chemischen Zusammensetzung des Chymus (Verdauung, Sekretion, Absorption) und abnehmender Konzentration von Säuren, Enzymen und Gallensalzen.
- **Proximal-distaler Sauerstoffgradient**
Der abnehmende Sauerstoffgehalt (v. a. durch aktiven O₂-Verbrauch des Darmepithels und minimal durch fakultativ anaerobe Bakterien) schafft segmentierte mikrobielle Nischen. Proximal dominieren aerobe und fakultativ anaerobe Arten, distal nehmen strikt anaerobe Spezies zu.
- **Transversale Gradienten**
Ein konstantes pH-Mikroklima nahe der Epitheloberfläche schützt vor luminalen pH-Schwankungen. Zudem bestehen von der Darmwand zum Lumen abnehmende Gradienten für O₂ und antimikrobielle Substanzen.

Mikrobielle Zusammensetzung und Dynamik der SIM

Dies führt zu einem hochdynamischen Milieu im Dünndarm, der im Vergleich zum Dickdarm weniger vielfältig und dicht besiedelt ist. Die Bakteriendichte steigt von proximal bis distal von 10³ bis 10⁵ koloniebildenden Einheiten pro Milliliter (KBE/ml) im Duodenum auf 10⁷ bis 10⁸ KBE/ml im distalen Ileum, bleibt jedoch etwa viermal niedriger als die Dickdarmbiomasse.^{5,7-9}

Die SIM wird v. a. von grampositiven Bakterien dominiert, während im Dickdarm überwiegend gramnegative Arten vorherrschen. Die taxonomische Klassifizierung der SIM bleibt aufgrund unterschiedlicher Probenentnahme- und Analysemethoden zwischen Studien inkonsistent - ein bekanntes Problem der Mikrobiomforschung.⁷⁻⁹

Als durchgängig beschriebene Kernmitglieder gelten die Gattungen *Streptococcus*, *Veillonella*, *Prevotella*, *Fusobacterium* und *Haemophilus* (Abb. 2). Die physiologischen Gradienten schaffen dabei definierte ökologische Nischen für spezialisierte, abschnitts- oder mukosaspezifische Mikrobengemeinschaften, die zudem ausgeprägten Tagesschwankungen unterliegen.⁷⁻⁹

Obwohl noch fast völlig unerforscht, gehören auch Viren, Archaeen und Pilze zur SIM. Ihre genaue Rolle bleibt Gegenstand aktueller Forschung, ist aber für das Verständnis von Gesundheit und Erkrankung zunehmend relevant.⁸ Die Wissenslücken unterstreichen, warum die funktionelle Veränderung von Mikrobiomen (und damit auch des Metaboloms) möglicherweise relevanter ist als die taxonomische Veränderung ihrer Zusammensetzung.⁷⁻⁹

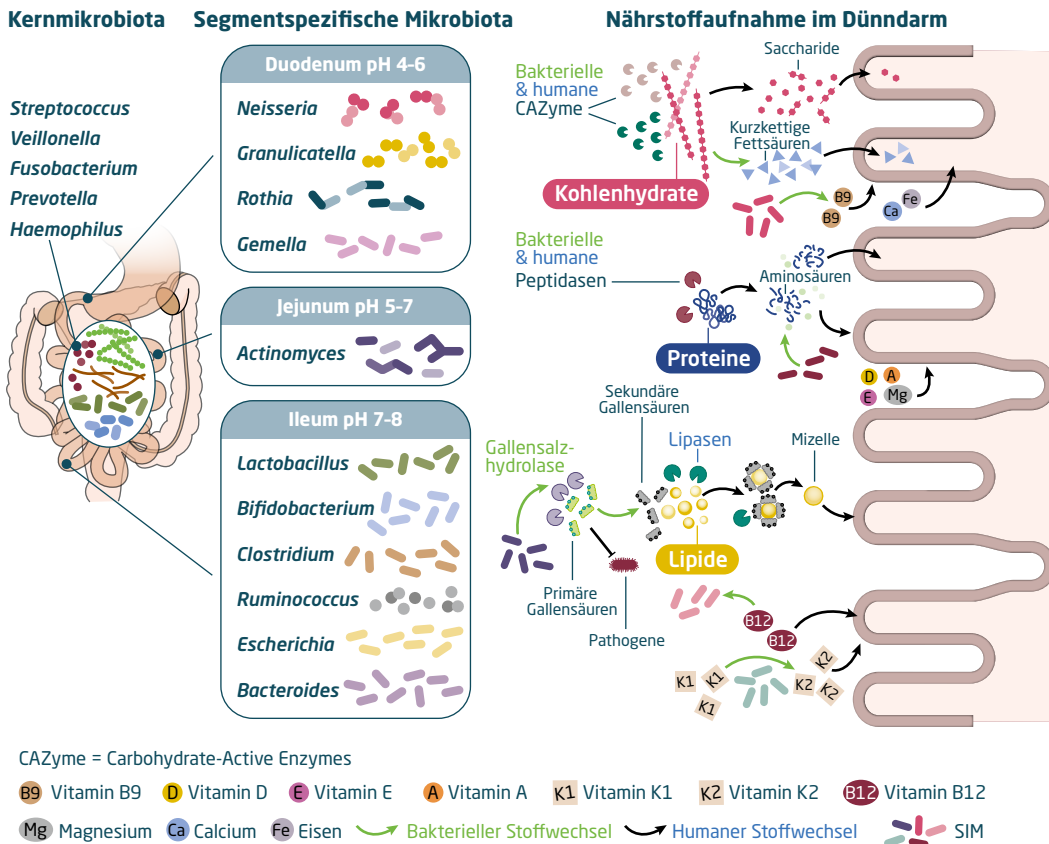


Abbildung 2

Die Mikrobiota des Dünndarms (SIM), deren Nischen sowie die segmentale Nährstoffaufnahme (mod. nach Yersin et al.⁹)

Funktionen der SIM

Trotz geringerer Dichte und Vielfalt spielt die Dünndarmmikrobiota eine zentrale Rolle für die menschliche Physiologie, darunter:^{5,7-9}

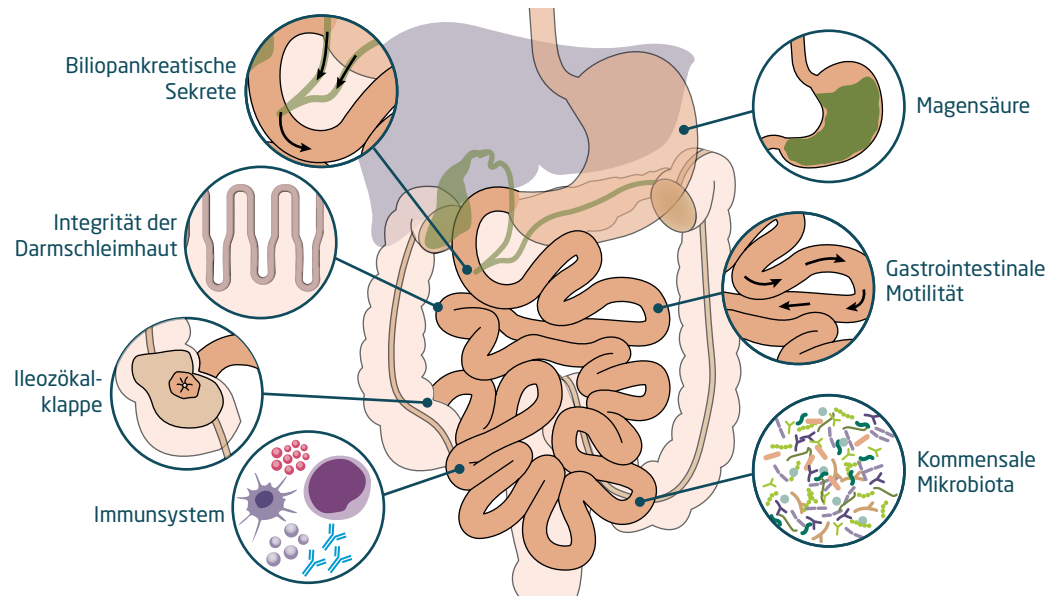
- **Kohlenhydratstoffwechsel**
Die bakterielle Fermentation liefert Milchsäure und kurzkettige Fettsäuren, die von anderen Bakterien verstoffwechselt oder als Energiequelle für die Enterozyten genutzt werden.
- **Lipid- & Gallensäurestoffwechsel**
Bakterielle Enzyme steuern die Umwandlung von primären zu sekundären Gallensäuren und somit die Gallensäurehomöostase und beeinflussen die Fettaufnahme sowie Infektoresistenz.
- **Aminosäure- und Proteinstoffwechsel**
Einige Bakterienspezies können Aminosäuren abbauen oder de novo bilden und so das Nährstoffangebot regulieren.
- **Mikronährstoffsynthese**
Die SIM produziert essenzielle Vitamine (z. B. Folat, Vitamin K₂) und moduliert die Verfügbarkeit von Eisen und Vitamin B₁₂.
- **Arzneimittelbioverfügbarkeit**
Mikrobielle Stoffwechselwege können die Wirkung und Bioverfügbarkeit von einigen Medikamenten positiv oder negativ verändern.
- **Neuroendokrine Modulation**
Die SIM beeinflusst die Darmmotilität und Sensitivität über enteroendokrine Zellen und über Neurotransmitter wie GABA, Dopamin und Serotonin.
- **Immunhomöostase**
Im Dünndarm liegt der größte Bestandteil des darmassoziierten Immunsystems, mit dem die SIM eine wechselseitige Abhängigkeit in Reifung und Regulierung zeigt. Bestimmte Bakterien unterstützen über zirkadiane Rhythmen die Immunregulation im Dünndarm und tragen so u. a. zum Schutz vor überschießenden Reaktionen auf Nahrungsbestandteile bei.

Schutzmechanismen des Dünndarms

Zur aktiven Kontrolle der SIM verfügt der Dünndarm über ein komplexes Schutzsystem, das eine bakterielle Über- bzw. Fehlbesiedlung unter physiologischen Bedingungen verhindert (Abb. 3).^{1,10}

Abbildung 3

Faktoren, die im gesunden Zustand vor der Entwicklung einer SIBO schützen und die im Krankheitsfall gestört werden können (mod. nach Bushyhead et al.¹¹)



- **Biochemische Abwehr**

Magensäure, Galle und Pankreasenzyme hemmen die Vermehrung sowohl aufgenommener als auch oropharyngealer Bakterien, die distal wandern können. Der proximal-distal aufsteigende pH-Gradient und die Präsenz antimikrobieller Substanzen (Gallensäuren, Verdauungsenzyme, Pankreassekrete) schaffen ein Milieu, das selektiv gegen pathogene Keime wirkt.⁵

- **Mechanische Clearance**

Die Darmmotilität mit ihren antegraden Bewegungsmustern – einschließlich der Peristaltik und des migrierenden motorischen Komplexes (MMC, siehe Kapitel 2.1.) – führt zu schnellen Transitzeiten, entzieht Bakterien die Nahrungsgrundlage und reduziert so Stase und Bakterienwachstum. Der MMC fungiert als intestinaler „Ausputzer“, der zwischen den Mahlzeiten den aboralen Transport aufrechterhält und Bakterien die Nahrungsgrundlage entzieht.

- **Anatomische Barrieren**

Eine normale und durchgängige Dünndarmanatomie gewährleistet eine optimale Durchmischung von Verdauungsenzymen und Chymus sowie raschen Weitertransport. Die Ileozökalklappe verhindert den Rückstrom anaerober Dickdarmbakterien in den Dünndarm.

- **Immunologische Kontrolle**

Die lokale Immunabwehr als Teil der intakten Darmbarriere eliminiert Pathogene und unerwünschte Bakterien (v. a. durch antimikrobielle Peptide, Defensine, IgA, Lysozym und Lactoferrin).

- **Mikrobielle Homöostase**

Die kommensale Mikrobiota des Dünndarms hemmt durch Kolonisationsresistenz oder antimikrobiell wirkende Substanzen die Besiedlung ungünstiger oder potenziell schädlicher Organismen.

2.2. Pathophysiologie: Was passiert bei SIBO?

Die zuvor beschriebenen fein abgestimmten Gradienten und mikrobiellen Nischen erklären die besondere Vulnerabilität des Dünndarms: Störungen der Schutzmechanismen können zu quantitativen und qualitativen pathologischen Mikrobiomverschiebungen (Fachbegriff: Dysbiose) führen, da das dynamische System des Dünndarms auf eine präzise Kontrolle angewiesen ist.^{2,12,13}

Mikrobiologische Veränderungen

SIBO wird vermutlich nicht durch einzelne Bakterienpezies oder -gattungen verursacht, sondern ist durch komplexe Veränderungen der mikrobiellen Gemeinschaftsstruktur gekennzeichnet. Charakteristische Muster sind eine reduzierte α -Diversität, Kolonisation durch Dickdarmbakterien (*Enterobacteriaceae*, *Bacteroides*) sowie Dominanz gasbildender Spezies, die zu verschiedenen SIBO-Typen führen.^{2,14-20}

- **Wasserstoffdominante SIBO (H₂-SIBO)**

Gilt als das „Grundmodell“ der intestinalen Fehlbesiedlung. Meist durch fakultativ anaerobe, überwiegend H₂-produzierende Bakterien der Gattungen *Aeromonas*, *Streptococcus* oder *Klebsiella* bzw. durch *Escherichia coli* getrieben.

- **Methandominante SIBO (CH₄-SIBO)**

Charakterisiert durch methanbildende Archaeen, v. a. *Methanobrevibacter smithii*. Da es sich streng genommen also nicht um eine „bakterielle“ Fehlbesiedlung handelt, wird die Terminologie „*intestinal methane overgrowth*“ (kurz: **IMO**) verwendet. Sie tritt bei etwa 30 % der SIBO-Fälle auf. Neue Daten weisen darauf hin, dass Protonenpumpeninhibitoren (PPI) die mikrobielle Zusammensetzung in Richtung einer CH₄-dominanten Mikrobiota verschieben können.

- **Schwefelwasserstoff-SIBO (H₂S-SIBO)**

Fehlbesiedlung vornehmlich durch H₂S-produzierende Bakterien wie *Vibrio* und *Desulfovibrio*. H₂S-SIBO wird in den Routinetests seltener diagnostiziert.

- **„Small intestinal fungal overgrowth“ (SIFO)**

Überwucherung mit Hefen, v. a. *Candida*. Es ist eine seltene, aber klinisch relevante Differentialdiagnose, die v. a. Menschen mit geschwächtem Immunstatus betrifft oder durch Antibiotika/Langzeit-PPI begünstigt wird.

Parallel kann das mikrobiologische Profil von SIBO wohl je nach den zugrunde liegenden Ursachen variieren.¹²

- **SIBO mit dominant grampositiver Mikrobiota**

Begünstigt durch geschwächte Magensäurebarriere (z. B. durch Hypochlorhydrie/PPI-Therapie o. Ä.)

- **SIBO mit dominant gramnegativer Mikrobiota**

Begünstigt durch pathophysiologische Mechanismen mit Stase (z. B. anatomische Veränderungen/Motilitätsstörungen/Obstipation)

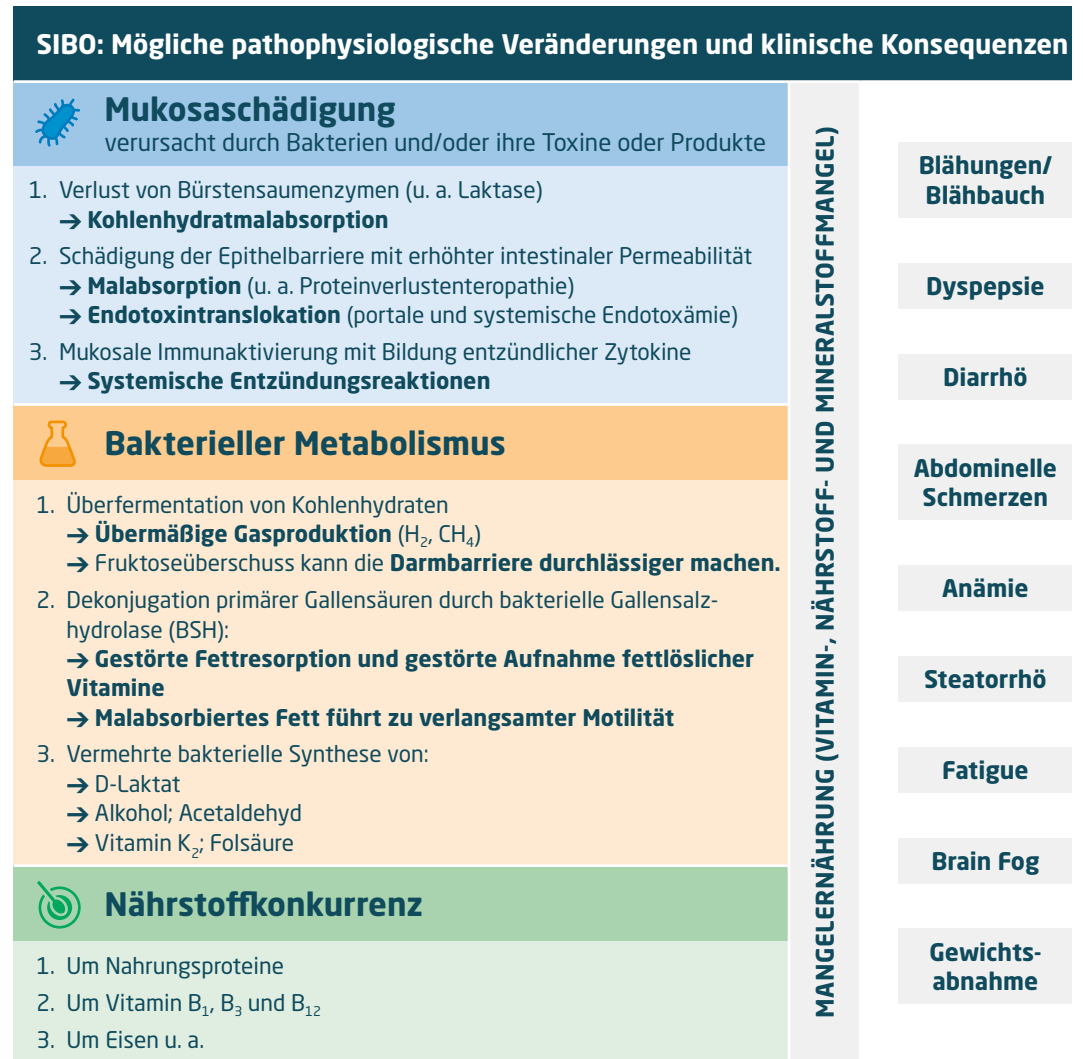
Die SIBO-Typen verdeutlichen, dass das Konzept der intestinalen Fehlbesiedlung heute deutlich heterogener ist als ursprünglich angenommen und eindeutige Definitionen schwierig bleiben.

Symptome entstehen v. a. durch unerwünschte Bakterienpezies/-stämme (z. B. invasive E. coli, Klebsiella, M. smithii), nicht primär durch eine erhöhte Bakterienzahl.

Abbildung 4
Zusammenhang
zwischen Pathophysiologie und Symptomen
einer Dünndarmfehlbesiedlung^{2,8,9,11-14,19,21}

Auswirkungen auf den Stoffwechsel

Die komplexen Wechselwirkungen zwischen SIM und Mensch erklären, warum sich eine SIBO - durch Veränderung zentraler Stoffwechselprozesse - in einer Vielzahl unterschiedlicher Symptome manifestieren kann (Abb. 4).^{2,8,9,11-14,19,21}



Blähungen/
Blähbauch

Dyspepsie

Diarrhö

Abdominelle
Schmerzen

Anämie

Steatorrhö

Fatigue

Brain Fog

Gewichts-
abnahme

Neuroendokrinologie und Medikamentenstoffwechsel

Tryptophan, als essenzielle Aminosäure und Ausgangsstoff zentraler Neurotransmitter wie Serotonin, nimmt eine Schlüsselrolle in der Darm-Hirn-Achse ein.

Eine SIBO kann Einfluss auf den Tryptophanstoffwechsel haben und das empfindliche Gleichgewicht zwischen neurotoxischen und neuroprotektiven Metaboliten verschieben. Diese bakteriell induzierten Metaboliten gelangen über die Darm-Hirn-Achse zum zentralen Nervensystem und entfalten dort direkte neurobiologische Wirkungen. Aktuelle Studien zeigen, dass dieses metabolische Ungleichgewicht mit der Pathogenese neurodegenerativer und psychiatrischer Erkrankungen assoziiert sein könnte.²² Zudem werden die bei SIBO häufiger beobachteten Symptome Fatigue oder Brain Fog mit Veränderungen im Neurotransmitter- und Vitaminhaushalt in Verbindung gebracht.

Mikrobielle Stoffwechselwege können zudem die Pharmakokinetik von Medikamenten modulieren (siehe Kapitel 2.1.) - entsprechend ist es plausibel, dass eine SIBO durch veränderte bakterielle Metabolisierung die enterale Bioverfügbarkeit oral applizierter Arzneimittel beeinträchtigen kann.²³

2.3. Epidemiologie, Auslöser und Risikofaktoren

Die Prävalenz in der westlichen Allgemeinbevölkerung lässt sich nur schwer eindeutig bestimmen und liegt zwischen 2,5 und 22 %. Die breite Streuung ist hauptsächlich auf unterschiedliche diagnostische Methoden und Studienpopulationen (Grunderkrankungen) zurückzuführen – methodische Heterogenität, die die Aussagekraft verfügbarer Daten erheblich limitiert.^{11,24,25} Die Prävalenz steigt deutlich mit dem Alter und bei Vorliegen prädisponierender Risikofaktoren (Tab. 1), wobei auch Kinder betroffen sein können.^{10,26}

Wann sollten Sie an SIBO denken? Die wichtigsten Risikokonstellationen

SIBO entsteht durch einen komplexen multifaktoriellen Prozess, bei dem verschiedene Schutzmechanismen des Dünndarms versagen oder beeinträchtigt sind, die das bakterielle Gleichgewicht des Dünndarms regulieren. Drei Hauptkategorien prädisponieren für eine bakterielle Überwucherung als Ursache für gastrointestinale SIBO-typische Beschwerden.^{10,11,27}

1. Motilitätsstörungen

Eine gestörte Darmmotilität, insbesondere eine Beeinträchtigung des MMC, führt durch eine verlängerte Dünndarmtransitzeit zur gestörten bakteriellen Clearance und fördert eine Dysbiose mit konsekutiver Veränderung der Verdauungsprozesse sowie mukosaler Immunaktivierung.^{1,12}

2. Anatomische Veränderungen

Anatomische Anomalien (z. B. nach Operationen) begünstigen die Stagnation oder Rezirkulation des Chymus und damit die bakterielle Stase. Bei SIBO-Patienten ist zudem oft der mittlere Ileozökalklappendruck signifikant niedriger.^{10,11,20,25}

3. Gestörte bakterielle Clearance

Störungen der Magensäuresekretion, des Enzymsystems oder des Gallensäurestoffwechsels beeinträchtigen die natürliche bakterizide Wirkung und schaffen ein Milieu, das pathologisches Bakterienwachstum begünstigt. Parallel dazu führen gestörte luminale Gradienten (pH, Sauerstoff) zu mikrobiologischer Imbalance, wodurch sich Bakterien ansiedeln können, die normalerweise in anderen Darmabschnitten beheimatet sind. Bei zusätzlich gestörter lokaler Immunüberwachung können diese Bakterien ungehindert proliferieren.^{1,3,11}

SIBO entsteht meist multifaktoriell durch intestinale Dysmotilität, anatomische Anomalien und/oder Störungen im Abwehrsystem gegen intestinale Mikrobiota.¹⁰

| Kategorie | Risikofaktor |
|---------------------------------------|--|
| Motilitätsstörungen | Diabetische autonome Neuropathie, Gastroparese, systemische Sklerose/Sklerodermie, Amyloidose, Slow-Transit-Obstipation, idiopathische intestinale Pseudoobstruktion, Akromegalie, myotone Muskeldystrophie, Parkinson |
| Anatomische Veränderungen | Dünndarmdivertikel, Kurzdarmsyndrom, chirurgisch bedingte anatomische Veränderungen (Billroth-II-Gastrektomie, End-zu-Seit-Anastomose, Roux-Y-Magenbypass), Stenosen (Morbus Crohn, Bestrahlung, Operation), Blindsacksyndrom, gastrokoloische oder jejunokoloische Fistel, Ileozökalklappenresektion, intestinaler Reflux, Ileus, Strikturen, Malignome |
| Langzeitmedikation | PPI, NSAR, Opioide, Antibiotika, Chemotherapie, wahllos unspezifische Probiotika |
| Gastrointestinale Erkrankungen | Reizdarmsyndrom (besonders Diarrhötyp, Kinder, Frauen, Ältere, niedriger BMI), funktionelle Dyspepsie (Reizmagen), SUDD, andere funktionelle Darmerkrankungen, Zöliakie (insbesondere unbehandelt oder refraktär), entzündliche Darmerkrankungen v. a. mit postoperativen Veränderungen (z. B. Morbus Crohn, Colitis ulcerosa), Darmlymphom, Strahlenenteropathie, <i>Helicobacter pylori</i> -Infektion |
| Hypochlorhydrie | PPI-Langzeittherapie, Gastrektomie, atrophische Gastritis |
| Hormonabhängige Erkrankungen | Hypothyreose, Endometriose, polyzystisches Ovarialsyndrom |

Tabelle 1

Eine Vielzahl gastroenterologischer und systemischer Erkrankungen prädisponiert für SIBO^{8,10-12,25,27,28}

Motilitätshemmer (z. B. Opioide), Säureblocker (z. B. PPI) und mukosenschädigende Medikamente (z. B. NSAR) können SIBO begünstigen.¹²

| Kategorie | Risikofaktor |
|---|---|
| Immunsystem | Immunschwäche (z. B. HIV-Infektion, schwere Mangelernährung), COVID |
| Exokrine Pankreasinsuffizienz | Chronische Pankreatitis, Mukoviszidose |
| Gallensäure- und Lebererkrankungen | Zirrhose, Fettlebererkrankungen, primär biliäre Cholangitis |
| Ernährung und Lebensstil | Rauchen, Alkoholabusus |
| Alter | Höheres Alter, da sowohl die Magen- und Darmmotilität als auch die Magensäureproduktion physiologisch abnehmen. Hinzu kommen anatomische Veränderungen wie Divertikel, Komorbiditäten wie Diabetes mellitus sowie die Einnahme bestimmter Medikamente (z. B. PPI, Opiate), die das Risiko zusätzlich erhöhen. |

Praxis-Tipp

Eine PPI-Langzeittherapie (>6 Monate) erhöht das SIBO-Risiko, v. a. bei Älteren; eine kontinuierliche Gabe ist dabei risikoreicher als eine Bedarfstherapie.²⁵

Relevante Risikogruppen in der Hausarztpraxis

Im Praxisalltag sollte SIBO besonders bei folgenden Patientengruppen mit SIBO-typischen gastrointestinalen Beschwerden in der Anamnese differenzialdiagnostisch erwogen werden:^{8,12,24,25,27,29,30}

- **Höheres Alter** (altersbedingte Risikofaktorakkumulation)
- **Langzeitmedikation:** PPI, NSAR, Opioide, rezidivierende Antibiotika
- **Funktionelle Magen-Darm-Erkrankungen:** Reizdarmsyndrom (häufiger bei Diarrhötyp), funktionelle Dyspepsie/Obstipation/Diarrhö, SUDD (häufiger bei Diarrhötyp, oft mit Laktosemalabsorption)
- **Motilitätsstörungen:** Diabetes, Gastroparese, Parkinson, Hypothyreose, systemische Sklerose/Sklerodermie, Multiple Sklerose
- **Operationen:** Magenbypass, Gastrektomie, Cholezystektomie, Ileozökalresektion, Kolektomie
- **Pankreaserkrankungen:** Chronische Pankreatitis, Pankreasinsuffizienz
- **Weitere Risikofaktoren:** Laktoseintoleranz (besonders ältere Menschen), Hypochlorhydrie, Morbus Crohn, Zöliakie, Leberzirrhose, Niereninsuffizienz, Immunschwäche (z. B. IgA-Mangel, HIV-Infektion), Dünndarmdivertikel/-fisteln, intestinales Lymphom, Strahlentherapie (Abdomen)

News

SIBO und Endometriose

Bei Endometriosepatientinnen liegen mehrere bekannte Risikofaktoren für SIBO vor, u. a. chronische Entzündungsprozesse und veränderte Darmmotilität. Die überlappenden gastrointestinalen Symptome (u. a. Blähbauch oder sog. „Endobelly“) erschweren die differenzialdiagnostische Zuordnung erheblich.

Reizdarmsyndrom und funktionelle Dyspepsie gelten als wichtige Differenzialdiagnosen bei Endometriosepatientinnen, Studien belegen zudem ein mehr als dreifach erhöhtes Risiko für diese Komorbiditäten. Eine aktuelle Studie (2025) zeigte erstmals auch eine signifikant erhöhte SIBO-Prävalenz bei Endometriosepatientinnen.

Die Autoren empfehlen daher, bei Verdacht oder diagnostizierter Endometriose zusätzlich auf SIBO zu untersuchen, da dies neue therapeutische Strategien eröffnen könnte.³¹

3. Klinisches Bild

SIBO präsentiert sich klinisch äußerst heterogen. Sie kann völlig asymptomatisch verlaufen oder eine Vielzahl unspezifischer Symptome aufweisen, die auch bei anderen chronischen funktionellen gastrointestinalen Störungen auftreten und die Lebensqualität beeinträchtigen können (Tab. 2). Das klinische Erscheinungsbild kann je nach Schweregrad und Ätiologie variieren.^{12,26,30}

Es existieren hauptsächlich zwei klinische Manifestationsformen:^{11,12,14}

- 1. SIBO ohne offensichtliche Malabsorption:** Häufigste Form in der Praxis – Patienten zeigen keine typischen Malabsorptionssymptome. Das Symptomprofil ähnelt funktionellen Darm-erkrankungen wie Reizdarmsyndrom oder funktioneller Dyspepsie.
- 2. SIBO mit Malabsorption:** Übermäßige Bakterien stören die normale Dünndarmfunktion durch Schädigung der Darmschleimhaut und beeinträchtigen die Nährstoffaufnahme.

| Hauptsymptome | Nebensymptome |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Diffuse Bauchschmerzen, -krämpfe• Blähungen (Gasabgang)• Blähbauch/Völlegefühl• Chronisch veränderte Stuhlgewohnheiten (abhängig vom SIBO-Typ) | <ul style="list-style-type: none">• Appetitlosigkeit• Übelkeit, Völlegefühl• Aufstoßen• Fatigue (chronische Müdigkeit und Konzentrationsstörungen) <p>In schweren Fällen:</p> <ul style="list-style-type: none">• Steatorrhö• Unbeabsichtigter Gewichtsverlust• Mangelzustände durch Malabsorption von Nährstoffen |

Systemische Komplikationen bei chronischer Malabsorption

In schweren Fällen kann SIBO zu einer mangelhaften Aufnahme von Nährstoffen führen, v. a.:

- Vitamin B₁₂
- Eisen
- Fettlösliche Vitamine (A, D, E)
- Proteine/Fette
- Calcium

Tabelle 2

Klinisches Bild der SIBO^{12,26,30,32,33}

Bei chronischer Diarrhö, Steatorrhö oder Gewichtsverlust sollte auch an SIBO gedacht werden.³⁴

SIBO-Typen: Gastyp bestimmt Symptomatik^{14,15}

H₂-SIBO:

- Leitsymptom: Blähungen, Diarrhö
- Häufigerer Vitamin-B₁₂-Mangel
- Häufiger bei Diabetes, nach Cholezystektomie oder Roux-Y-Magenbypassoperationen

IMO:

- Leitsymptom: Blähungen, Obstipation (Methan hemmt die intestinale Motilität)^{12,35}
- Geringere Häufigkeit von Vitamin-B₁₂-Mangel; erhöhtes Risiko für Säurereflux³¹
- Häufiger bei älteren Patienten

SIFO:

- Schwer von H₂-SIBO zu unterscheiden, aber eher selten. Typischerweise nach längerer Antibiotikatherapie oder bei immungeschwächten Patienten.¹⁹
- **CAVE:** Bei SIBO-Patienten kann ggf. parallel eine SIFO auftreten.¹²

4. Diagnose

Die Symptomüberlappung mit funktionellen Darmerkrankungen macht SIBO primär zu einer **Verdachtsdiagnose**, die erst nach systematischem Ausschluss anderer möglicher Erkrankungen in Betracht gezogen werden sollte. Da keine fehlerfreie Diagnostikmethode existiert, basiert die Diagnosestellung immer auf der klinischen Gesamtbeurteilung (Anamnese, Symptome, Risikofaktoren, diagnostische Befunde) und erfordert eine individualisierte Bewertung. Aufgrund dieser Komplexität ist eine enge interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen Hausarzt, Gastroenterologen, spezialisierten SIBO-Praxen und qualifizierten Ernährungsberatern für eine erfolgreiche Diagnostik und Therapie essenziell. Eine unkritische Testinterpretation kann zur Überdiagnostik und unnötigen Therapien führen.³⁶

4.1. Schritt 1: Anamnese und klinischer Verdacht

Eine gründliche Anamnese mit Risikofaktor-Assessment (siehe Kapitel 2.3.) bildet das Fundament der SIBO-Diagnostik und ist essenziell. Ergänzend kann eine standardisierte Symptombewertung (z. B. Ernährungs- und Symptomtagebuch oder App) helfen, die Beschwerdesymptomatik zu objektivieren und den Behandlungserfolg messbar zu machen.³⁷ Zeigt ein Patient mit Risikofaktoren passende Symptome für eine SIBO, sollte der Verdacht weiter abgeklärt werden.

4.2. Schritt 2: Systematische Erfassung von (möglicherweise ursächlichen) Differenzialdiagnosen und Malabsorption

Diarrhö, Meteorismus und Malabsorption sind unspezifische Symptome und können koinzident u. a. auch bei Reizdarmsyndrom, Nahrungsmittelintoleranzen, Zöliakie, Pankreasinsuffizienz oder chronisch entzündlichen Darmerkrankungen auftreten. In der Praxis ist SIBO v. a. eine zentrale Differenzialdiagnose bei Reizdarm und Reizmagen. Studien zeigen, dass 30 bis 40 % der Reizdarmpatienten bzw. bis zu 54 % der Reizmagenpatienten SIBO-positiv sind. Eine systematische Erfassung koinzidenter Erkrankungen verhindert Fehldiagnosen und unnötige Therapien. Bei Patienten mit Alarmsymptomen oder erhöhten Calprotectinwerten sollten vor Durchführung eines Atemtests biochemische, endoskopische und bildgebende Untersuchungen erfolgen, um z. B. Zöliakie oder Morbus Crohn auszuschließen.^{12,20,25,30,37,38}

*SIBO-Diagnose:
Kein Einzeltest! Klinik,
Risikofaktoren und
Befunde kombinieren;
empirische Therapiever-
suche mit Antibiotika
sind risikoreich!³⁶*

*SIBO-Diagnostik
beschränkt sich nicht
auf einen einzelnen
Atemtest, sondern auf
den Ausschluss von Dif-
ferenzialdiagnosen und
die Evaluation möglicher
zugrunde liegender
Ursachen.*

Zusätzliche Labordiagnostik bei Verdacht auf Malabsorption

Laborbefunde können einen Vitaminmangel (v. a. A, D, E, B₁, B₃, B₁₂), erhöhte Folat- und Vitamin-K-Werte sowie in schweren Fällen Megaloblastenanämie, Eisenmangelanämie, Hypoalbuminämie und erhöhten Fettgehalt im Stuhl aufzeigen.³⁹ Typische Befunde bei SIBO sind:³²

- ↓ Vitamin B₁₂ (durch bakterielle Konkurrenz)
- ↑ Folat (durch bakterielle Produktion)
- ↓ Eisen, fettlösliche Vitamine, Albumin
- ↑ Fettausscheidung im Stuhl

4.3. Schritt 3: SIBO-spezifische Diagnostik

Wissenschaftlicher Goldstandard: Dünndarmaspirat mit quantitativer Kultur

Die quantitative Kultur aus Dünndarmaspirat gilt als diagnostischer Goldstandard für SIBO, kommt jedoch aufgrund des Aufwands meist nur noch in Ausnahmefällen zum Einsatz: z. B. im Rahmen von Studien, bei rezidivierender SIBO mit anatomischen Anomalien oder wenn eine genaue Erregeridentifikation nötig ist. Technische Weiterentwicklungen könnten das Kontaminationsrisiko künftig reduzieren und die Probenqualität verbessern. Ein Nachweis von $\geq 10^3$ KBE/ml wird derzeit als diagnostischer Schwellenwert angesehen.^{14,16,32,40}

Was in der Praxis gegen den Goldstandard spricht:¹⁶

- **Invasivität und Aufwand:** Endoskopisch, zeitintensiv, teuer und belastend für den Patienten
- **Kontamination:** Häufige Verunreinigung durch Mund-/Hautmikrobiota
- **Fehlende Standardisierung:** Variable Techniken und mikrobiologische Standards²
- **Regionale Limitation:** Nur proximale Dünndarmabschnitte erfassbar
- **Kulturprobleme:** Viele Bakterien nicht kultivierbar

Methode der Wahl: H₂-/CH₄-Atemtests

Internationale Leitlinien empfehlen Atemtests bei klinischem Verdacht auf SIBO bei¹⁴

- Patienten mit Reizdarmsyndrom,
- symptomatischen Patienten mit Verdacht auf Motilitätsstörungen (v. a. bei Obstipation),
- symptomatischen Patienten mit vorangegangener abdominaler Operation,
- symptomatischen Patienten mit Obstipation (IMO-Diagnostik),
- symptomatischen Patienten mit Blähungen.⁴⁰

Keine Empfehlung bei asymptomatischen Patienten unter PPI-Therapie.

Testprinzip

Klinische Atemtests messen nach Substratgabe (Glukose oder Lactulose) Wasserstoff (H₂) und Methan (CH₄) - Gase, die durch bakterielle Fermentation der Substrate im Dünndarm entstehen. Diese indirekte Methode erlaubt keine Quantifizierung von Bakterien. Europäische, amerikanische und asiatische Leitlinien geben unterschiedliche Empfehlungen für Substrate und Grenzwerte. Da zudem verschiedene Labore jeweils andere Testverfahren empfehlen, fehlt derzeit eine einheitliche Vorgehensweise. Hinzu kommt, dass Atemtests anfällig für falsch positive und falsch negative Ergebnisse sind.^{12-14,37}

Bei Atemtests sichern gründliche Vorbereitung, korrekte Durchführung und kontextbezogene Interpretation (Klinik + Risikofaktoren) die Testgenauigkeit und vermeiden Überdiagnosen.

Aktuell kein Konsens zur Substratwahl. Einige Leitlinien präferieren Glukose; in der täglichen Praxis ist Lactulose derzeit deutlich weiter verbreitet. Glukose ist etwas spezifischer für SIBO, übersieht aber distale Befunde, während Lactulose nicht zwischen SIBO und schnellem Transit unterscheidet und u. U. zu Überdiagnosen und unnötigem Antibiotikaeinsatz führen kann.^{12-14,37}

Praxis-Tipp

Standardisierte Testvorbereitungen sind entscheidend für valide Ergebnisse^{37,40}

- **Ab 48 Stunden vorher:**
Keine ballaststoffreichen oder blähenden Speisen (z. B. keine Hülsenfrüchte, Bohnen, Kohl oder Vollkorn)
- **Ab 24 Stunden vorher:**
FODMAP-arme Kost, keine Milchprodukte, kein Alkohol, keine Prä-/Probiotika, kein Kaugummi, nicht Rauchen. 8 bis 12 Stunden bis zum Test fasten
- **Am Testtag:**
Nüchtern, keine Zahnpasta und keine Mundspülung, keine Zahnprothesenhaftmittel, keine körperlichen Anstrengungen
- **Medikamente:**
Antibiotika 4 Wochen, PPI/Prokinetika/Abführmittel eine Woche vor Test pausieren

Substratvergleich^{40,41}

Glukose-Atemtest:

- **Vorteil:** In einzelnen Studien höhere Spezifität (ca. 83,2 %), da rasche proximale Dünndarmresorption; weniger falsch positive Befunde
- **Nachteil:** Distale SIBO kann übersehen werden (hohes Risiko für falsch negative Befunde).
- **Empfohlene Dosis:** 75 g

Lactulose-Atemtest:

- **Vorteil:** Wandert durch den gesamten Dünndarm bis in den Dickdarm (Dauer ca. 90 Minuten) und kann so u. U. eine distale SIBO identifizieren.⁴²
- **Nachteil:** Niedrigere Spezifität (ca. 70,6 %), hohes Risiko falsch-positiver Befunde durch variable Transitzeiten (eher ungeeignet für Patienten mit chronischer Diarrhö), Bedenken hinsichtlich der Reproduzierbarkeit
- **Empfohlene Dosis:** 10 g

Interpretation der Ergebnisse

Es gibt keine allgemein anerkannten Standards für die Interpretation von SIBO-Atemtests, was die Diagnose von SIBO erschweren kann.⁴⁰ Schwellenwerte können von Labor zu Labor variieren. Kliniker sollten sich zudem potenziell irreführender Interpretationen kommerzieller Tests bewusst sein. Die meisten Leitlinien stimmen derzeit darin überein, dass ein Atemtest bei folgenden Schwellenwerten als positiv gilt - dabei sollten begleitende klinische Beschwerden stets miterfasst werden:^{14,16}

- **H₂-Anstieg ≥ 20 ppm** innerhalb von 90 Minuten nach Substratgabe
- **CH₄-Anstieg ≥ 10 ppm** zu jedem Zeitpunkt (Hinweis auf IMO)
- **H₂ und CH₄-Anstieg kombiniert ≥ 15 ppm**

Um die Diagnosesicherheit zu erhöhen, wird empfohlen, im Atemtest sowohl H₂ als auch CH₄ zu erfassen.³⁷ Ergänzend gilt die Empfehlung in jeder Atemprobe die Kohlendioxidkonzentration zu messen, um die Probenqualität zu beurteilen.¹⁶

Beispielbefunde

Eine weitere Herausforderung bei Atemtests ist die Erkennung neuer Atemtestmuster.⁴² Die dargestellten Muster in Abbildung 5 sind lediglich Beispiele, denn die Befunde können stark variieren. In der klinischen Realität können sich auch atypische oder gemischte Muster zeigen, die nicht eindeutig den hier gezeigten zugeordnet werden können.

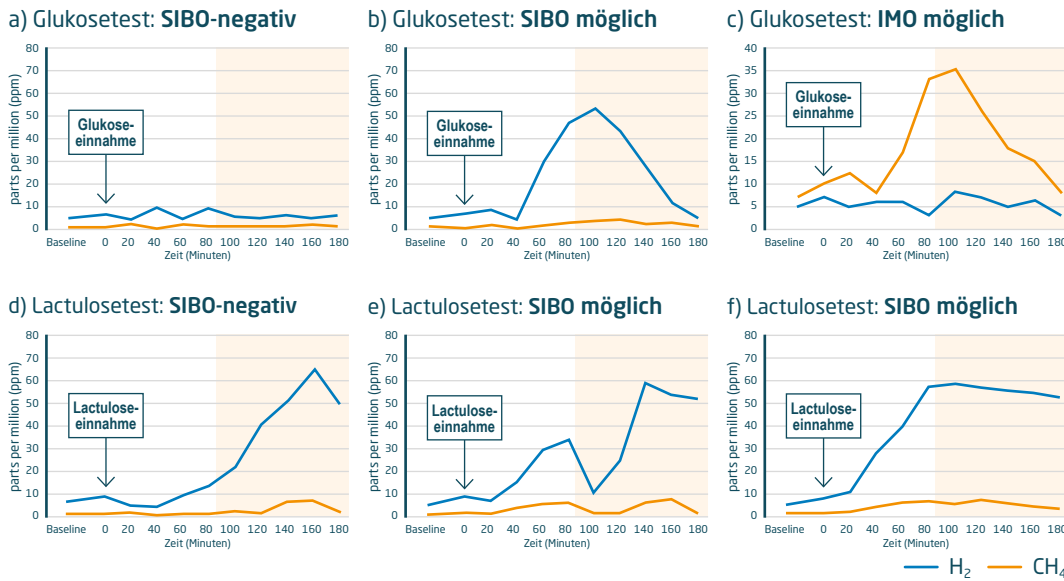


Abbildung 5
Häufige Atemtestmuster in der SIBO-Diagnostik^{40,42}

Glukose-Atemtest:

- a) **Negativ:** H₂-Anstieg < 20 ppm → keine SIBO
CAVE: Bei Symptomen wie Diarrhö und nach faulen Eiern riechenden Blähungen könnte H₂S-SIBO vorliegen (durch Atemtest nicht detektierbar).
- b) **H₂-positiv:** Einzelpeak mit H₂-Anstieg > 20 ppm innerhalb von 90 Minuten → mögliche SIBO
- c) **CH₄-positiv:** CH₄ > 10 ppm durchgehend → IMO
CAVE: Methan senkt H₂-Produktion, daher schließen niedrige H₂-Werte H₂-produzierende Bakterien nicht aus!

Lactulose-Atemtest:

- d) **Negativ:** Einzelpeak nach 90 Minuten bei Erreichen des Kolons → wahrscheinlich keine SIBO
- e) **Doppelpeak:** Zwei Peaks (Dünndarm und Kolon) → mögliche SIBO
- f) **Einzelpeak:** Früher H₂-Anstieg > 20 ppm (< 90 Minuten) → mögliche SIBO
Aktueller Konsens: Doppelpeak (siehe Abb. 5e) nicht obligat für SIBO-Diagnose¹⁴

Wichtige Interpretationshilfen:^{37,42}

- **H₂-Baseline > 20 ppm:** Unzureichende Testvorbereitung
- **Fehlen eines Kolonpeaks im Lactulosetest:** Verlangsamte Transitzeit oder H₂S-produzierende Bakterien
- H₂-Werte können durch methanproduzierende Organismen reduziert werden, da sie Wasserstoff verbrauchen, um Methan zu erzeugen (**IMO kann H₂-Werte maskieren**).
- **Ein späterer H₂-Anstieg nach 90 Minuten** ist kein Beweis für SIBO, sondern spiegelt die normale Kolonfermentation wider.
- Ein Gasanstieg sollte mit **parallel auftretenden Beschwerden** korreliert werden.
- **Die Differenzierung der SIBO-Subtypen** ergibt sich primär aus dem Atemtest, der die Produktion von H₂/CH₄ misst, und ggf. aus der Symptomatik (z. B. Diarrhö bei H₂-SIBO vs. Obstipation bei IMO).

Eine IMO tritt gehäuft bei obstipationsdominanten Patienten auf. Da die Aussagekraft von Atemtests bei IMO ebenfalls begrenzt ist, sollte die klinische Symptomatik bei der Interpretation stets miteinbezogen werden.

Atemtests sind ein Hilfsmittel. Ein positiver Test allein reicht nicht zur Diagnosesicherung. Die Interpretation muss stets im Kontext von Symptomen, Anamnese und Risikoprofil erfolgen. Eine gründliche Stufendiagnostik mit systematischem Ausschluss von ursächlichen Differenzialdiagnosen ist essenziell.

Praxis-Tipp

Hauptursache für SIBO bei Älteren ist eher Dünndarmdysmotilität als Hypochlorhydrie/Immundefizienz.¹¹

Praxis-Tipp

SIBO-Therapieziele:

- Bakterielle Last reduzieren
- Symptome lindern
- Nährstoffmängel ausgleichen
- Kausale Ursachen beseitigen
- Rezidive verhindern
 - Lebensqualität verbessern

4.4. Schritt 4: Identifikation der zugrunde liegenden Ätiologie

Wird eine SIBO bestätigt, muss stets die definitive Ätiologie des Krankheitsbildes geklärt werden (siehe Kapitel 2.3). Nur wenn diese erkannt und therapiert/korrigiert wird, kann eine nachhaltige Kontrolle der SIBO erreicht werden.^{12,36}

Reizdarmsyndrom, Motilitätsstörungen, Medikamente und chronische Pankreasinsuffizienz machen laut Literatur 80 bis 90 % der SIBO-Fälle aus. Eine systematische Risikofaktoranamnese hilft, vulnerable Patienten zu identifizieren.²⁰

5. SIBO: Management in der Praxis

Die SIBO-Therapie verfolgt mehrere zentrale Ziele: Reduktion der bakteriellen Fehlbesiedlung, Verbesserung der Symptomatik und Lebensqualität, Korrektur von Mangelzuständen und Rezidivprophylaxe. Entscheidend ist zudem ein kausaler Ansatz – ohne Behandlung der primären Ätiologien ist eine dauerhafte Kontrolle kaum möglich. Nachgewiesene Vitamin- und Mineralstoffmängel sollten zeitnah substituiert werden.^{12-14,20,32}

Praxisrelevant:

Die geringe Evidenzlage erfordert eine hochindividualisierte Behandlung. Empathische Patientenaufklärung stärkt das Vertrauen und reduziert Rekonsultationen. Die Prognose ist meist gut, eine stationäre Behandlung ist selten erforderlich.²⁰

Kritisch zu beachten:

Viele SIBO-Patienten mit Völlegefühl oder Aufstoßen erhalten langfristig PPI – ein Medikament, das selbst SIBO begünstigt. Dieser bidirektionale Zusammenhang sollte bei der Therapieplanung kritisch überprüft werden. Dies gilt auch für motilitätshemmende Medikamente und Immunsuppressiva.¹³

5.1. Antibiotische Standardtherapie

Antibiotika gelten bei symptomatischer SIBO oder IMO laut internationalen Leitlinien als Standardtherapie – mit dem Ziel, die Fehlbesiedlung zu eradizieren und so Symptome zu lindern. Aufgrund zunehmender Antibiotikaresistenzen, Nebenwirkungen und opportunistischer Infektionen wie *Clostridioides difficile* fordern aktuelle Leitlinien dennoch einen zurückhaltenden, evidenzbasierten Einsatz von Antibiotika bei SIBO. Von empirischen Antibiotikatherapien, ohne umfassende Evaluation und Diagnostik, wird abgeraten.¹⁴

Mehr Wissen!

Weiterführende Informationen zu **Antibiotika und der Rolle des Mikrobioms bei Resistenzen** finden Sie im **Colloquium Mikrobiom Themenheft 06** (4 CME-Punkte).⁴³

Themenheft 06 (4 CME-Punkte)



www.cme-mikrobiom.de/heft06

Rifaximin als Mittel der ersten Wahl

Rifaximin hat sich bei SIBO als Mittel der ersten Wahl etabliert mit guter Wirksamkeit und vergleichsweise gutem Sicherheitsprofil, was Resistenzlage und Nebenwirkungen betrifft (Tab. 3). Studien zeigen eine klinische Besserung der Symptome bei bis zu 78 % der Patienten.^{10,12,14,44}

Vorteile von Rifaximin:²⁶

- Lokal im Darm wirksam, keine systemische Resorption
- Breitbandwirkung gegen grampositive und -negative aerobe und anaerobe Bakterien
- Gute Verträglichkeit

Rifaximin ist in Deutschland und der Schweiz (im Gegensatz zu Österreich) nicht für die SIBO-Behandlung zugelassen. Die Anwendung stellt einen Off-Label-Use dar.¹³

Dosierung:

Die Wirksamkeit ist dosisabhängig. Die empfohlene Erstlinientherapie bei Erstmanifestation und Rezidiven ist zwei- bis dreimal täglich 550 mg über zehn bis 14 Tage.^{10,44,45}

Resistenzentwicklung:

Das Resistenzrisiko scheint aufgrund der begrenzten Bioverfügbarkeit geringer als bei anderen Breitbandantibiotika. Eine wiederholte Anwendung ist möglich (Mindestintervall von vier Wochen zwischen 14-tägigen Behandlungen). Neueste Studien zeigen jedoch, dass der weit verbreitete Einsatz von Rifaximin Kreuzresistenzen gegen wichtige Reserveantibiotika wie Daptomycin fördern kann.^{26,44-46}

Rifaximin beim Reizdarmsyndrom:

Laut aktueller Reizdarmleitlinie kann Rifaximin probatorisch off Label bei therapierefraktärem Reizdarm ohne Obstipation eingesetzt werden. Besonders profitieren Reizdarmpatienten mit begleitender SIBO - beim Diarrhötyp relativ häufig. Vor der Antibiotikaverordnung kann ein Atemtest bei der Entscheidungsfindung helfen, um diese Respondergruppe zu identifizieren.^{12,38,47}

Bei SIBO-verdächtigen Symptomen ohne Ansprechen auf Antibiotika, insbesondere bei immunsupprimierten Patienten, an alternative Diagnosen denken - etwa Pilzinfektionen des Dünndarms (SIFO).⁴²

Antibiotika bei IMO

Bei IMO wird ebenfalls Rifaximin eingesetzt, jedoch mit geringerer Erfolgsrate. Eine Kombination mit dem ebenfalls nicht resorbierbaren Antibiotikum Neomycin (in Deutschland jedoch nicht verfügbar) zeigte in Studien eine bessere Wirkung.¹⁴ Alternative Kombinationsantibiotika sind Metronidazol, Doxycyclin oder Ciprofloxacin mit dem Nachteil möglicher unerwünschter Wirkungen und angespannter Resistenzlage (Tab. 3).

CAVE

Praxis-Tipp

CAVE

Erneute Antibiotikabehandlungen sind zudem mit erhöhtem Risiko für Resistenzen, *C. difficile*-Infektionen und intestinaler Dysbiose verbunden.^{12,14,19,26}

Tabelle 3
Übersicht über die SIBO-Typen und mögliche Abgrenzungen in Symptomatik, Befund und Therapie¹⁹

| SIBO-Typ | Leitsymptom | Atemtestbefund | First-Line-Therapie |
|---------------------------|--|---|--|
| H₂-SIBO | Diarrhö, Blähungen, Blähbauch | H ₂ -Anstieg | Rifaximin |
| IMO | Obstipation | CH ₄ -Anstieg | Rifaximin + Neomycin (oder andere Kombinationen, wie z. B. Metronidazol) |
| SIFO | Unspezifisch: ähnelt oft anderen Magen-Darm-Erkrankungen | Atemtest ungeeignet. Goldstandard: Dünndarmaspirat + Kultur | Antimykotika (z. B. Fluconazol, Nystatin) |

Sonderfall SIFO

Bei gastrointestinaler Candidose sind Antimykotika das Mittel der Wahl. Nystatin ist bei lokaler Anwendung im Magen-Darm-Trakt eine häufige und gut verträgliche Option. Für systemische Infektionen werden Azolantimykotika wie Fluconazol eingesetzt (Tab. 3).¹⁹

5.2. Ergänzende Mikrobiom-Modulation

SIBO stellt im Kern eine Dünndarmdysbiose dar, weshalb eine ergänzende Mikrobiom-Modulation - neben Antibiotika - therapeutisch sinnvoll sein kann, zumal SIBO häufig rezidiert und daher eine prophylaktische Langzeitstrategie zur Verbesserung der Lebensqualität erforderlich ist. Ein multimodaler Ansatz ähnlich wie beim Reizdarmsyndrom, der über verschiedene Wege das Mikrobiom positiv beeinflusst, kann vermutlich den größten Therapieeffekt erzielen.^{19,24,38}

Mehr Wissen!

Weiterführende Informationen zur **leitlinienkonformen Behandlung des Reizdarmsyndroms** finden Sie im **Colloquium Mikrobiom Themenheft 03** (4 CME-Punkte).⁴⁸

Themenheft 03 (4 CME-Punkte)



www.cme-mikrobiom.de/heft03

Ernährungstherapie

Die Ernährung beeinflusst direkt die mikrobielle Aktivität und Zusammensetzung. Da keine standardisierte SIBO-Ernährungstherapie existiert, ist ein individueller Ansatz mit Ernährungstherapeuten während und nach der antibiotischen Behandlung sinnvoll. Diese helfen, mögliche Nährstoffdefizite trotz notwendiger Lebensmitteleinschränkungen zu vermeiden.^{14,49}

Ärzte können eine Ernährungsberatung formlos und **budgetneutral** mit einer ärztlichen **Notwendigkeitsbescheinigung (§43 SGB V, z. B. Formular 36)** verordnen. Viele Kassen übernehmen auf Antrag bis zu 100 % der Kosten. Eine solche Empfehlung stärkt das Patientenvertrauen und fördert Eigenverantwortung.⁵⁰

Allgemeine Empfehlungen:

- Reduktion von Ballaststoffen, FODMAPs, resistenter Stärke und Alkohol über 4 bis 6 Wochen. Danach vermiedene Lebensmittel langsam wieder einführen.
- Ausreichende Essenspausen (3 bis 6 Stunden) erlauben dem MMC, seine Reinigungsfunktion zu erfüllen.

Low-FODMAP-Diät:^{19,24,26,49}

- **Prinzip:** Identifizierungen und Verringerung der Aufnahme von Nahrungsbestandteilen, die im Darm fermentiert werden können.
- **Evidenz:** Deutliche Linderung von Blähungen und reduzierte H₂-Werte in Atemtests. Bei SIBO jedoch weniger robust belegt als beim Reizdarmsyndrom.
- **Praxis:** Zeitlich begrenzte, aber strenge Eliminationsphase (max. 6 bis 8 Wochen), die unter fachkundiger Anleitung durchgeführt werden sollte, aber schwierig einzuhalten sein kann. Danach kontrollierte Wiedereinführung. Bei Unwirksamkeit den Ansatz nicht wiederholen.

Elementardiät:^{24,29,49}

- **Prinzip:** Ernährung über vorverdaute und ballaststofffreie Flüssignahrung, deren Nährstoffe rasch im proximalen Dünndarm resorbiert werden.
- **Evidenz:** Eine retrospektive Studie zeigte bei 85 % der Teilnehmer nach 2 bis 3 Wochen normalisierte Atemtestbefunde. Insgesamt jedoch sehr dünne Datenlage.
- **Praxis:** Effektiv, aber limitiert durch Geschmack, Kosten und geringe Compliance → in der Praxis nur für ausgewählte Patienten geeignet. Nicht empfohlen bei Patienten mit Essstörungen in der Anamnese oder mit Untergewicht.

Präbiotika

Präbiotika sind wasserlösliche Ballaststoffe, die von der Darmmikrobiota fermentiert werden können. Bei SIBO wird deren Einsatz kontrovers diskutiert. Während Präbiotika in der Regel die Dickdarmmikrobiota positiv beeinflussen, können einige, vor allem schnell fermentierbare Präbiotika wie Inulin oder Oligosaccharide, SIBO-Symptome verschlechtern. Langsam fermentierbare Präbiotika wie z. B. partiell hydrolysiertes Guarkernmehl (PHGG) führen zu weniger Gasbildung und werden klinisch meist besser vertragen.⁴⁹

Ernährung hilft in der symptomatischen Therapie, heilt SIBO aber nicht ursächlich.²⁴

Praxis-Tipp

Bei restriktiven Diäten handelt es sich nicht um gesunde Ernährung, daher sind sie ausschließlich zeitlich begrenzt und in Begleitung eines Ernährungstherapeuten anzuwenden. Eine Low-FODMAP-Diät ist kein langfristiges Ernährungskonzept!

Probiotika

Der Einsatz von Probiotika bei SIBO wirkt zunächst kontraintuitiv, kann aber über verschiedene Mechanismen positiv auf das Dünndarmmikrobiom wirken – etwa durch Konkurrenz um Nährstoffe und Adhäsionsstellen, Produktion antimikrobieller Substanzen sowie Immunmodulation.^{14,26}

Evidenz: Metaanalysen zeigen, dass Probiotika eine SIBO-Eradikationsrate von 53 % erreichen, H₂-Werte im Atemtest senken und Bauchschmerzen lindern können. **Metaanalysen liefern bei Probiotika jedoch eher Trends als Belege, da Wirkeigenschaften äußerst stammspezifisch und somit nicht zwingend auf andere Probiotika übertragbar sind.**^{19,51} Bei akuter SIBO fehlen derzeit in Deutschland Probiotika mit spezifischer Studienevidenz, zumindest sollte daher auf die Auswahl geeigneter Spezies geachtet werden (Dünndarm- vs. Dickdarmmikrobiota).

Kontroverse: Eine kleine Beobachtungsstudie berichtete, dass Probiotika SIBO, D-Laktatazidose und Brain Fog begünstigen. Experten warnen jedoch vor allgemeinen Schlussfolgerungen, da sich die Ergebnisse aufgrund oben genannter stammspezifischer Eigenschaften nicht zwingend auf andere Probiotika übertragen lassen (das dort untersuchte Probiotikum ist in Deutschland nicht verfügbar).^{14,19,26,29}

Praxis-Tipp

Es sollte auf klinisch untersuchte Präparate zurückgegriffen werden. Die Auswahl von Probiotika hat sich an spezifischen RCT-Ergebnissen zu orientieren.^{24,52}

Probiotika zur SIBO-Prävention: Sporenbildende *Bacillus*-Stämme

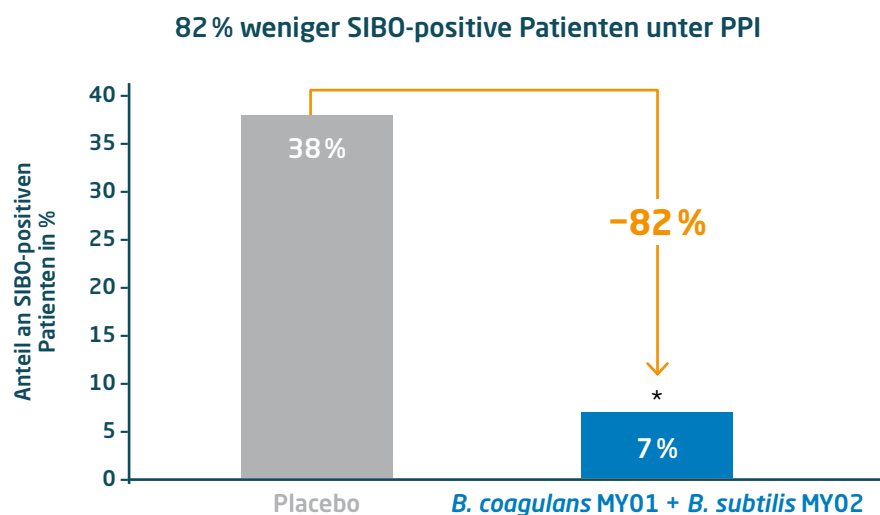
Eine randomisierte, doppelblinde, placebokontrollierte Lancet-Studie zeigte, dass die beiden probiotischen Bakterienstämme *Bacillus coagulans* MY01 und *B. subtilis* MY02 (5 Mrd. KBE/Tag) die Symptome von Patienten mit funktioneller Dyspepsie signifikant lindern konnten – einem Krankheitsbild, das häufig mit SIBO assoziiert ist und durch abnormale Magenmotilität geprägt wird. Zudem konnte dieses Probiotikum bei 82 % der Patienten, die parallel PPI einnahmen (zusätzlicher SIBO-Risikofaktor!), eine SIBO verhindern (Abb. 6).⁵³

Ergebnisse nach 8 Wochen:

- Signifikant reduzierte SIBO-Inzidenz bei PPI-Patienten (-82 %; $p < 0,05$)
- 55 % klinische Responder (17 % unter Placebo; $p < 0,05$)
- Signifikante Reduktion der Symptom-Scores (epigastrisches Schmerzsyndrom, postprandiales Distresssyndrom)

Abbildung 6

Das Probiotikum mit *B. coagulans* MY01 und *B. subtilis* MY02 reduzierte bei Reizmagenpatienten unter PPI-Therapie die SIBO-Inzidenz signifikant um 82 % ($*p < 0,05$)⁵³



Als Sporenbildner gelangen *Bacillus*-Bakterien unbeschadet vom Magen in den Dünndarm, wo einige spezifische Stämme gezielt auskeimen können – genau dort, wo SIBO entsteht. Präklinische Daten zu *B. coagulans* MY01 und *B. subtilis* MY02 weisen zudem darauf hin, dass sie an mehreren Punkten der SIBO-Pathophysiologie auch therapeutisch wirken könnten:

- 1. Motilität:** *B. coagulans* und *B. subtilis* produzieren und stimulieren verschiedene Neurotransmitter (GABA⁵⁴, Dopamin⁵⁵, Acetylcholin⁵⁶, Serotonin⁵⁷), die die Signalweiterleitung zwischen Darm und zentralem Nervensystem normalisieren. Dies führt zu verbesserter gastroduodенaler Motilität.⁵⁸
- 2. Antimikrobielle Aktivität:** Sie produzieren spezifische Peptidantibiotika und Bakteriozine, die das Wachstum pathogener Bakterien und Pilze hemmen (u. a. *H. pylori*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Candida*).⁵⁹ Gleichzeitig fördern sie entzündungshemmende Bakterien wie *Faecalibacterium prausnitzii* und *Roseburia*.⁵³
- 3. Verdauungsoptimierung:** Durch die Sekretion vielfältiger Enzyme (β -Galactosidasen, Phospholipasen, Peptidasen, Amylasen) verbessern sie die Nährstoffaufnahme im proximalen Dünndarm und reduzieren unverdaute Substrate für pathogene Bakterien.⁵⁹⁻⁶²
- 4. Barrierestärkung:** Die Produktion kurzkettiger Fettsäuren fördert die Expression von Tight Junction-Proteinen und stabilisiert die bei SIBO oft gestörte Darmbarriere.⁵⁹

Probiotika zum Rifaximin: Prävention antibiotikabedingter Dysbiosen

Rifaximin wirkt lokal im gesamten Gastrointestinaltrakt und beeinflusst dabei auch die physiologische Dickdarmmikrobiota, was das Risiko einer Dysbiose mit potenziell ungünstigen Folgen erhöhen kann. Die World Gastroenterology Organisation empfiehlt zur Prävention antibiotikabedingter Dysbiosen u. a. die Kombination aus *Lactobacillus acidophilus* NCFM®, *L. paracasei* Lpc-37®, *Bifidobacterium lactis* Bi-07® und *B. lactis* BI-04® zur Prävention antibiotikabedingter Dysbiosen.^{63,64} Eine Empfehlung spezifisch für die Rifaximin-Gabe bei SIBO existiert mangels Studienlage jedoch nicht.

Studienergebnisse: Die parallele Gabe der genannten probiotischen Kombination zur Antibiose beschleunigte im Vergleich zu Placebo die Regeneration des Mikrobioms (Abb. 7), förderte nützliche Bakteriengattungen sowie die Butyratproduktion (entzündungshemmend und barriestabilisierend) und reduzierte gleichzeitig ungünstige Metaboliten (z. B. verzweigt-kettige Fettsäuren, Ammonium).^{65,66} Dies reduziert nicht nur antibiotikabedingte gastrointestinale Beschwerden signifikant, sondern möglicherweise langfristig auch das Risiko für funktionelle Störungen, pathogene Überwucherung und SIBO-Rezidive.⁶³

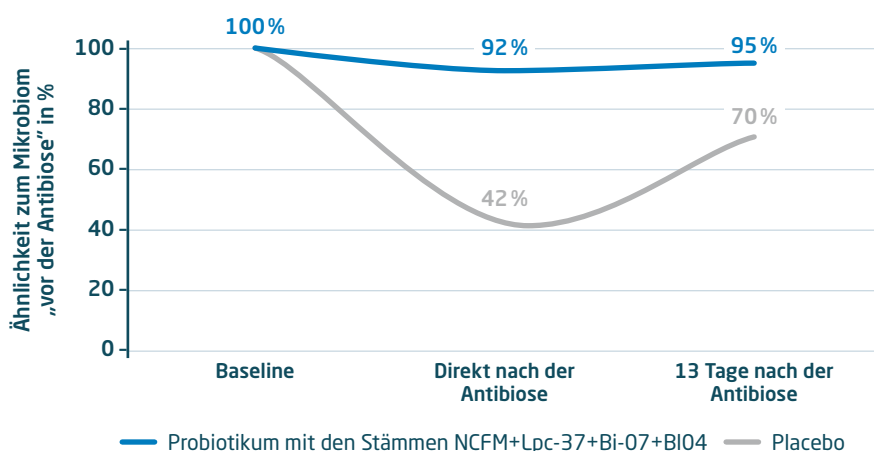


Abbildung 7
Das Probiotikum konnte das Mikrobiom der Patienten während einer Antibiose stabil halten⁶⁵

Aus Sorge vor möglichen Interferenzen wird oftmals auf den parallelen Einsatz von Probiotika zur SIBO-Therapie verzichtet. In solchen Fällen kann auch postantibiotisch eine gezielte Regeneration des Mikrobioms sinnvoll sein, um sekundäre Folgen zu vermeiden. Auch hier ist bei der Probiotikawahl eine stammspezifische Evidenzbasis entscheidend. Das weitverbreitete „Auffüllkonzept“, verloren gegangene Bakteriengattungen oder -arten unspezifisch durch beliebige Probiotikapräparate zu ersetzen, ist wissenschaftlich nicht haltbar.

Fäkaler Mikrobiomtransfer

Der fäkale Mikrobiomtransfer (FMT) zeigt gute Ergebnisse bei Infektionen mit *C. difficile* und konnte auch erste positive Erfolge in Pilotstudien bei SIBO zeigen. Aufgrund der begrenzten Datenlage ist jedoch noch keine wissenschaftliche Einordnung und Empfehlung möglich.⁶⁷

Phytotherapie

Prinzip: Wirkung antimikrobieller, sekretionsfördernder, krampflösender und verdauungsfördernder Eigenschaften von Bitterstoffen, Extrakten oder ätherischen Ölen aus verschiedenen Pflanzen. Zusätzlich können sekundäre Pflanzenstoffe das Darmmikrobiom positiv beeinflussen und so als Präbiotika wirken.^{24,68}

Evidenz: Obwohl die Evidenz für eine objektive SIBO-Eradikation derzeit niedrig ist, können Phytotherapeutika symptomatisch unterstützend wirken.

Bekannte Pflanzen mit therapeutisch sinnvollen Eigenschaften:

- **Insbesondere antimikrobielle Eigenschaften:**
Knoblauch (Allicin), Berberin, Basilikum, Oregano, Thymian, Olivenblattextrakt, Schwarzkümmel, Nelken, Zimt, Piment, Lorbeerblätter, Senf
- **Insbesondere sekretionsfördernde, krampflösende Eigenschaften:**
Süßholzwurzel, Mariendistel, Pfefferminze
- **Insbesondere verdauungsfördernde Eigenschaften:**
Fenchel, Lavendel, Rosmarin, Salbei, Wermut, Zimt

CAVE: Auch phytotherapeutische Substanzen können mit Nebenwirkungen (z. B. Magenschmerzen, Reflux) assoziiert sein, die Verordnung ist daher individuell für den Patienten und sein Beschwerdebild zu wählen.

Praxis-Tipp

In der klinischen Praxis kann bei ausgewählten SIBO-Patienten vor oder anstelle einer Antibiotikatherapie primär eine Kombination aus Phytotherapie, Ernährungsumstellung und Mikrobiom-Modulation als Therapieansatz erwogen werden.

Lebensstilmodifikationen

Lebensstilmodifikationen beeinflussen das intestinale Mikrobiom nachweislich und können daher den SIBO-Verlauf therapeutisch unterstützen.¹⁹

Bewegung: Steigert mikrobielle Vielfalt und fördert nützliche Bakterien

Stressmanagement: Entspannungsverfahren können Symptome lindern (z. B. Meditation, Yoga).

Schlaf: Unterstützt die Darm-Hirn-Achse und reduziert extraintestinale Beschwerden

Bewegung, Stressreduktion und Schlafhygiene sind einfache, nebenwirkungsfreie Bausteine, die die Standardtherapie sinnvoll ergänzen.

Fazit für die Praxis

- SIBO ist durch Überwucherung der Dünndarmmikrobiota und/oder Migration von Dickdarmbakterien charakterisiert, mit Auswirkungen auf Mukosa, bakteriellen Stoffwechsel und Nährstoffverfügbarkeit.
- Zu den typischen SIBO-Symptomen gehören u. a. Blähungen, Blähbauch, Stuhlgangveränderungen und Bauchschmerzen. In schwereren Fällen kann es u. a. zu Steatorrhö und Malabsorption von Nährstoffen kommen.
- SIBO entsteht multifaktoriell durch Beeinträchtigung schützender Mechanismen, die das bakterielle Gleichgewicht regulieren (v. a. Motilität, Anatomie, bakterielle Clearance).
- In der Praxis ist SIBO eine wichtige Differenzialdiagnose bei Reizdarmsyndrom und Reizmagen (funktionelle Dyspepsie).
- Die Gasproduktion korreliert meist mit der Stuhlkonsistenz. Obstipation deutet eher auf IMO (Methanüberschuss) hin, Diarrhö auf SIBO (Wasserstoffüberschuss).
- Ein positiver Atemtest allein reicht nicht zur Diagnosesicherung. Die Interpretation muss stets im Kontext von Anamnese, Symptomen und Risikoprofil erfolgen.
- Die definitive Ätiologie sollte diagnostisch abgeklärt werden. Nur so kann eine nachhaltige Kontrolle der SIBO erreicht werden.
- Therapeutisch stehen die Ursachenkorrektur (sofern möglich) und Behebung von Nährstoffmängeln im Vordergrund. Die Mikrobiom-Modulation erfolgt primär antibiotisch, möglicherweise ergänzt durch Ernährungsmaßnahmen, ausgewählte Probiotika, Phytotherapeutika und Lebensstilmodifikationen.

Literaturverzeichnis

1. Bushyhead et al. Small Intestinal Bacterial Overgrowth. *Gastroenterol Clin North Am.* 2021;50(2):463-74.
2. Roszkowska et al. Small Intestinal Bacterial Overgrowth (SIBO) and Twelve Groups of Related Diseases-Current State of Knowledge. *Biomedicines.* 2024;12(5).
3. Chikina et al. At the right time in the right place: How do luminal gradients position the microbiota along the gut? *Cells Dev.* 2021;168:203712.
4. Fish et al. Physiology, Small Bowel. In: *StatPearls [Internet]*, StatPearls Publishing/Treasure Island (FL), 2025.
5. Jensen et al. Small intestine vs. colon ecology and physiology: Why it matters in probiotic administration. *Cell Rep Med.* 2023;4(9):101190.
6. DeLoose et al. The migrating motor complex: control mechanisms and its role in health and disease. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2012;9(5):271-85.
7. Kastl et al. The Structure and Function of the Human Small Intestinal Microbiota: Current Understanding and Future Directions. *Cell Mol Gastroenterol Hepatol.* 2020;9(1):33-45.
8. Ruigrok et al. The emerging role of the small intestinal microbiota in human health and disease. *Gut Microbes.* 2023;15(1):2201155.
9. Yersin et al. Small intestinal microbiota: from taxonomic composition to metabolism. *Trends Microbiol.* 2024;32(10):970-83.
10. Cho et al. Prevalence, risk factors, and treatment of small intestinal bacterial overgrowth in children. *Clin Exp Pediatr.* 2023;66(9):377-83.
11. Bushyhead et al. Small Intestinal Bacterial Overgrowth - Pathophysiology and Its Implications for Definition and Management. *Gastroenterol.* 2022;163(3):593-607.
12. Ghoshal et al. Asian-Pacific consensus on small intestinal bacterial overgrowth in gastrointestinal disorders: An initiative of the Indian Neurogastroenterology and Motility Association. *Indian J Gastroenterol.* 2022;41(5):483-507.
13. Sellge et al. Bakterielle Fehlbesiedlung des Dünndarms (SIBO) - Therapie, Ernährung, Mikrobiom. *Dtsch Med Wochenschr.* 2024;149(18):1071-9.
14. Pimentel et al. ACG Clinical Guideline: Small Intestinal Bacterial Overgrowth. *Am J Gastroenterol.* 2020;115(2):165-78.
15. Madigan et al. Distinctive Clinical Correlates of Small Intestinal Bacterial Overgrowth with Methanogens. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2022;20(7):1598-605.e2.
16. Tansel et al. Understanding Our Tests: Hydrogen-Methane Breath Testing to Diagnose Small Intestinal Bacterial Overgrowth. *Clin Transl Gastroenterol.* 2023;14(4):e00567.
17. De Bastiani et al. Assessment of small intestinal bacterial overgrowth and methane production in patients on chronic proton-pump inhibitor treatment: prevalence and role of rifaximin in its management in primary care. *Minerva Gastroenterol (Torino).* 2023;69(4):523-8.
18. Leite et al. Defining Small Intestinal Bacterial Overgrowth by Culture and High Throughput Sequencing. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2024;22(2):259-70.
19. Soliman et al. Small Intestinal Bacterial and Fungal Overgrowth: Health Implications and Management Perspectives. *Nutrients.* 2025;17(8).
20. Sorathia et al. Small Intestinal Bacterial Overgrowth. In: *StatPearls [Internet]*, StatPearls Publishing/Treasure Island (FL), 2025.
21. Starke et al. Comparative analysis of amino acid auxotrophies and peptidase profiles in non-dysbiotic and dysbiotic small intestinal microbiomes. *Comput Struct Biotechnol J.* 2025;7:821-31.
22. Bogielski et al. Association between small intestine bacterial overgrowth and psychiatric disorders. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2024;15:1438066.
23. Dănău et al. Small Intestinal Bacterial Overgrowth as Potential Therapeutic Target in Parkinson's Disease. *Int J Mol Sci.* 2021;22(21).
24. Achufusi et al. Small Intestinal Bacterial Overgrowth: Comprehensive Review of Diagnosis, Prevention, and Treatment Methods. *Cureus.* 2020;12(6):e8860.
25. Efreanova et al. Epidemiology of small intestinal bacterial overgrowth. *World J Gastroenterol.* 2023;29(22):3400-21.
26. Skrzydło-Radomańska et al. How to Recognize and Treat Small Intestinal Bacterial Overgrowth? *J Clin Med.* 2022;11(20).
27. Sroka et al. Show Me What You Have Inside-The Complex Interplay between SIBO and Multiple Medical Conditions-A Systematic Review. *Nutrients.* 2022;15(1).
28. Liu Chen Kiow et al. Predictors of Small Intestinal Bacterial Overgrowth in Symptomatic Patients Referred for Breath Testing. *J Clin Med Res.* 2020;12(10):655-61.
29. Rao et al. Small Intestinal Bacterial Overgrowth: Clinical Features and Therapeutic Management. *Clin Transl Gastroenterol.* 2019;10(10):e00078.
30. Takakura et al. Small Intestinal Bacterial Overgrowth and Irritable Bowel Syndrome - An Update. *Front Psychiatry.* 2020;11:664.
31. Halfon et al. High prevalence of small intestinal bacterial overgrowth and intestinal methanogen overgrowth in endometriosis patients: A case-control study. *Int J Gynaecol Obstet.* 2025;170(1):284-91.
32. Quigley et al. AGA Clinical Practice Update on Small Intestinal Bacterial Overgrowth: Expert Review. *Gastroenterol.* 2020;159(4):1526-32.
33. Sharabi et al. Small Intestinal Bacterial Overgrowth. *Curr Infect Dis Rep.* 2024;26(11):227-33.
34. MSD. Malabsorption: <https://www.msdmanuals.com/de/profi/gastrointestinale-erkrankungen/malabsorptionssyndrome/übersicht-malabsorption>
35. Zheng et al. Metabolomics Insights into Gut Microbiota and Functional Constipation. *Metabolites.* 2025;15(4).
36. MSD. Dünndarm-Bakterienüberwucherung (SIBO): www.msdmanuals.com/de/profi/gastrointestinale-erkrankungen/malabsorptionssyndrome/dünndarm-bakterienüberwucherung-sibo
37. Hammer et al. European guideline on indications, performance, and clinical impact of hydrogen and methane breath tests in adult and pediatric patients: European Association for Gastroenterology, Endoscopy and Nutrition, European Society of Neurogastroenterology and Motility, and European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition consensus. *United European Gastroenterol J.* 2022;10(1):15-40.
38. Layer et al. Update S3-Leitlinie Reizdarmsyndrom: Definition, Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie. Gemeinsame Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS) und der Deutschen Gesellschaft für Neurogastroenterologie und Motilität (DGNM). *Z Gastroenterol.* 2021;59(12):1323-415.
39. Wilk et al. Understanding SIBO: A Comprehensive Review of Causes, Symptoms, Diagnosis and Treatment Strategies Of Small Intestinal Bacterial Overgrowth. *J Educ Health Sport.* 2025;82:60508.
40. Rezaie et al. Hydrogen and Methane-Based Breath Testing in Gastrointestinal Disorders: The North American Consensus. *Am J Gastroenterol.* 2017;112(5):775-84.
41. Saad et al. Breath testing for small intestinal bacterial overgrowth: maximizing test accuracy. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2014;12(12):1964-72; quiz e119-20.
42. Lim et al. Pros and Cons of Breath Testing for Small Intestinal Bacterial Overgrowth and Intestinal Methanogen Overgrowth. *Gastroenterol Hepatol (N Y).* 2023;19(3):140-6.
43. Bodmann. CME-Kurs: Update: Antibiotika ud das Mikrobiom. *Colloquium Mikrobiom.* 2025;6.
44. Wang et al. Efficacy of rifaximin in treating with small intestine bacterial overgrowth: a systematic review and meta-analysis. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2021;15(12):1385-99.
45. Frias et al. Rifaximin as a Therapeutic Ally in the Modulation of Dysbiosis: A Narrative Review of Its Applicability in Gastrointestinal Disorders. *GE Port J Gastroenterol.* 2025:1-15.
46. Turner et al. Rifaximin prophylaxis causes resistance to the last-resort antibiotic daptomycin. *Nature.* 2024;635(8040):969-77.
47. Liu et al. Patients with breath test positive are necessary to be identified from irritable bowel syndrome: a clinical trial based on microbiomics and rifaximin sensitivity. *Chin Med J (Engl).* 2022;135(14):1716-27.
48. Krammer. CME-Kurs: Praxisorientiertes Update zur Reizdarm-Leitlinie. *Colloquium Mikrobiom.* 2025;3 (2. Auflage).
49. Velasco-Aburto et al. Nutritional Approach to Small Intestinal Bacterial Overgrowth: A Narrative Review. *Nutrients.* 2025;17(9).
50. Kassenärztliche Bundesvereinigung. Praxiswissen: Ernährung: <https://www.kbv.de/docu-ments/infothek/publikationen/praxiswissen/praxiswissen-ernaehrung.pdf>
51. Zhong et al. Probiotics for Preventing and Treating Small Intestinal Bacterial Overgrowth: A Meta-Analysis and Systematic Review of Current Evidence. *J Clin Gastroenterol.* 2017;51(4):300-11.
52. Quigley et al. 'Brain Fogginess' and D-Lactic Acidosis: Probiotics Are Not the Cause. *Clin Transl Gastroenterol.* 2018;9(9):187.
53. Wauters et al. Efficacy and safety of spore-forming probiotics in the treatment of functional dyspepsia: a pilot randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2021;6(10):784-92.
54. Wang et al. An efficient process for co-production of γ -aminobutyric acid and probiotic *Bacillus subtilis* cells. *Food Sci Biotechnol.* 2019;28(1):155-63.
55. Strandwitz. Neurotransmitter modulation by the gut microbiota. *Brain Res.* 2018;1693(Pt B):128-33.
56. Chen et al. Regulation of Neurotransmitters by the Gut Microbiota and Effects on Cognition in Neurological Disorders. *Nutrients.* 2021;13(6).
57. Chen et al. *Bacillus Subtilis* Promotes the Release of 5-HT to Regulate Intestinal Peristalsis in STC Mice via Bile Acid and Its Receptor TGR5 Pathway. *Dig Dis Sci.* 2022;67(9):4410-21.
58. Mittal et al. Neurotransmitters: The Critical Modulators Regulating Gut-Brain Axis. *J Cell Physiol.* 2017;232(9):2359-72.
59. Ilinskaya et al. Secretome of Intestinal Bacilli: A Natural Guard against Pathologies. *Front Microbiol.* 2017;8:1666.
60. Cao et al. Probiotic characteristics of *Bacillus coagulans* and associated implications for human health and diseases. *J Funct Foods.* 2020;64:103643.
61. Su et al. *Bacillus subtilis*: a universal cell factory for industry, agriculture, biomaterials and medicine. *Microb Cell Fact.* 2020;19(1):173.
62. Colom et al. Presence and Germination of the Probiotic *Bacillus subtilis* DE111(®) in the Human Small Intestinal Tract: A Randomized, Crossover, Double-Blind, and Placebo-Controlled Study. *Front Microbiol.* 2021;12:715863.
63. Ouwehand et al. Probiotics reduce symptoms of antibiotic use in a hospital setting: a randomized dose response study. *Vaccine.* 2014;32(4):458-63.
64. Guarner et al. World Gastroenterology Organisation Global Guidelines: Probiotics and Prebiotics. *J Clin Gastroenterol.* 2024;58(6):533-53.
65. Engelbrekton et al. Probiotics to minimize the disruption of faecal microbiota in healthy subjects undergoing antibiotic therapy. *J Med Microbiol.* 2009;58(Pt 5):663-70.
66. Sánchez et al. Evidence of the Beneficial Impact of Three Probiotic-Based Food Supplements on the Composition and Metabolic Activity of the Intestinal Microbiota in Healthy Individuals: An Ex Vivo Study. *Nutrients.* 2023;15(24).
67. Xu et al. Clinical efficacy of fecal microbiota transplantation for patients with small intestinal bacterial overgrowth: a randomized, placebo-controlled clinic study. *BMC Gastroenterol.* 2021;21(1):54.
68. Min et al. An Oral Botanical Supplement Improves Small Intestinal Bacterial Overgrowth (SIBO) and Facial Redness: Results of an Open-Label Clinical Study. *Nutrients.* 2024;16(18).

Autorin

Prof. Dr. med. Julia Seiderer-Nack
Praxis Seiderer-Nack
Törringstr. 6, 81675 München

Bildnachweis

Titelbild: Weber & Weber GmbH

CME-Test

Die Teilnahme am CME-Test ist nur online möglich. Scannen Sie den nebenstehenden QR-Code mit Ihrem Mobiltelefon/Tablet oder gehen Sie auf die Website:

cme-mikrobiom.de/heft07

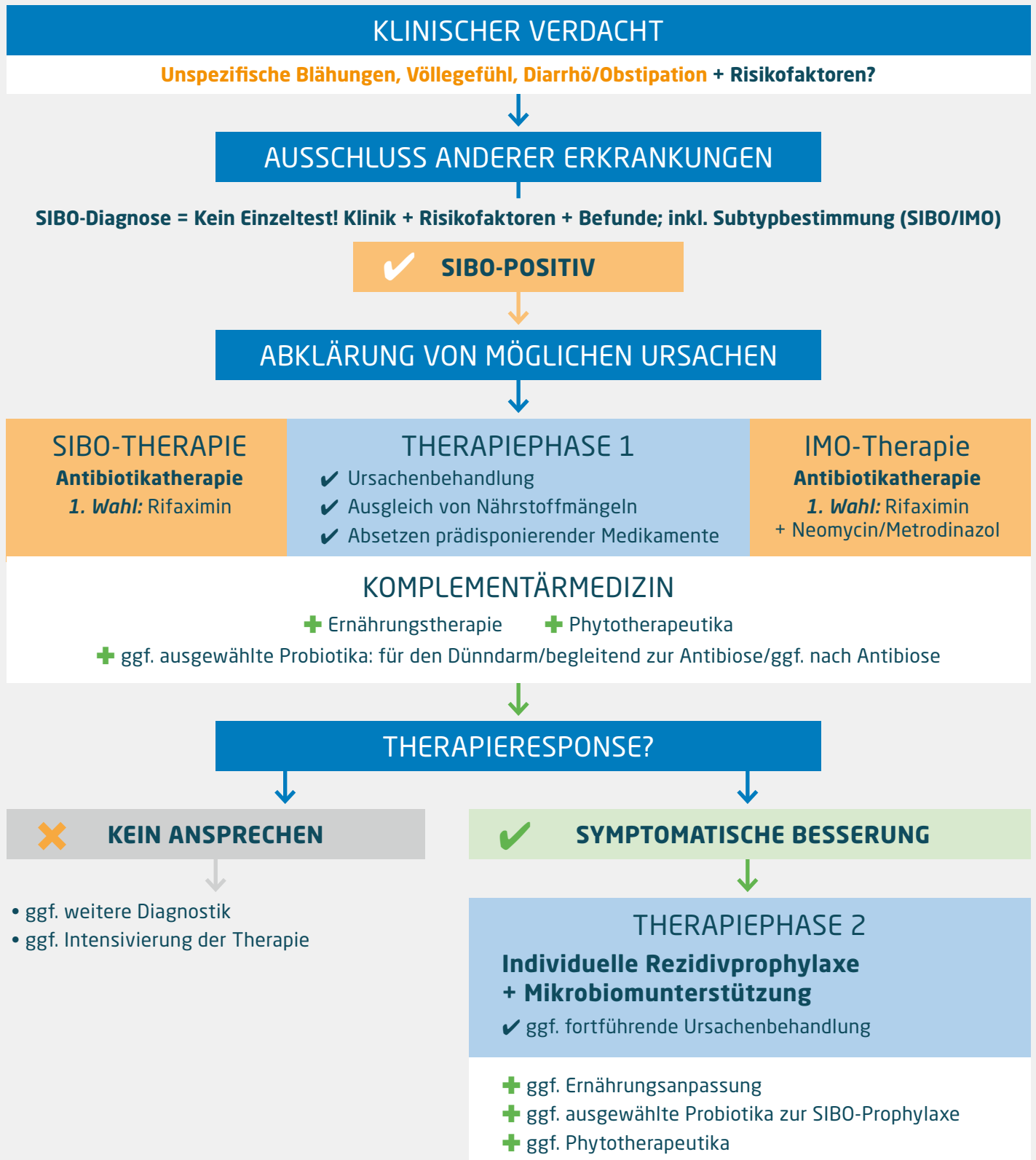


CME-Punkte werden auch von der Ärztekammer der Schweiz und der Ärztekammer Österreichs anerkannt.

Handlungsempfehlung bei SIBO

Ein wirksames Management einer Dünndarmfehlbesiedlung (SIBO) richtet sich an drei Säulen aus: symptomatische Eradikation der bakteriellen Fehlbesiedlung, Behandlung der zugrunde liegenden Ursache und Prävention von Rezidiven. Ein individualisierter, ursachenorientierter Therapieansatz ist entscheidend, da SIBO in vielen Fällen eine sekundäre Erkrankung darstellt. Ein Atemtest allein reicht zur Diagnosestellung nicht aus.

Diese vereinfachte Handlungsempfehlung soll als schnell erfassbare Orientierung im Praxisalltag dienen und könnte z. B. auch für die Besprechung des Therapiemanagements mit Patienten genutzt werden.^{12,13}



CME-Fragebogen

Es ist immer nur eine Antwortmöglichkeit richtig (keine Mehrfachnennungen).

1 Welche Aussage zur Dünndarmfehlbesiedlung (SIBO) ist korrekt? SIBO ...

- a) ist primär eine Erkrankung des Dickdarms.
- b) beschreibt eine abnorme Vermehrung und Zusammensetzung von Bakterien im Dünndarm.
- c) kann nur durch bakterielle Infektionen verursacht werden.
- d) tritt ausschließlich bei älteren Patienten auf.
- e) ist immer mit schwerer Malabsorption verbunden.

2 Was ist eine besondere Herausforderung bei der SIBO-Diagnostik?

- a) SIBO kann nur operativ diagnostiziert werden.
- b) Es gibt zu viele spezifische Biomarker.
- c) Das Fehlen spezifischer Biomarker. Somit ist kein Test vollständig fehlerfrei.
- d) SIBO tritt nur bei Vegetariern auf.
- e) Die Diagnose ist nur mit teuren Geräten möglich.

3 Welche Patientengruppe ist besonders gefährdet für SIBO?

- a) Ausschließlich Sportler
- b) Nur Patienten mit Diabetes
- c) Patienten mit verschiedenen Risikofaktoren wie höherem Alter, Langzeitmedikation (PPI, NSAR, Opioide) und funktionellen Darmerkrankungen
- d) Nur schwangere Frauen
- e) Ausschließlich Patienten nach Herzoperationen

4 Warum tritt SIBO überwiegend als sekundäre Erkrankung auf? Weil ...

- a) sie nur durch Viren verursacht wird.
- b) verschiedene Grunderkrankungen die Schutzmechanismen des Dünndarms beeinträchtigen können.
- c) sie nur bei genetischen Defekten auftritt.
- d) sie ausschließlich medikamenteninduziert ist.
- e) sie nur bei Immunschwäche vorkommt.

5 Welche drei Hauptkategorien prädisponieren für SIBO?

- a) Alter, Geschlecht, Gewicht
- b) Rauchen, Sport, Schlaf
- c) Motilitätsstörungen, anatomische Veränderungen, gestörte bakterielle Clearance
- d) Stress, Ernährung, Alkohol
- e) Genetik, Immunsystem, Hormone

6 Was ist charakteristisch für „intestinal methan overgrowth“ (IMO)?

- a) Diarrhö als Hauptsymptom
- b) Obstipation als Leitsymptom
- c) Ausschließlich Bauchschmerzen
- d) Besonders großer Blähbauch
- e) Gewichtszunahme

7 Was gilt als diagnostischer Goldstandard für SIBO?

- a) Atemtest
- b) Koloskopie
- c) Quantitative Kultur aus Dünndarmaspirat
- d) Blutuntersuchung
- e) Ultraschall

8 Welche dieser Laborwerte sind charakteristisch für SIBO?

- a) Erhöhtes Vitamin B₁₂ und niedriges Folat
- b) Niedriges Vitamin B₁₂ und erhöhtes Folat
- c) Beide Werte erhöht
- d) Beide Werte erniedrigt
- e) Nur Eisenmangel

9 Was gilt als Mittel der ersten Wahl bei der antibiotischen SIBO-Therapie?

- a) Amoxicillin
- b) Ciprofloxacin
- c) Rifaximin
- d) Metronidazol
- e) Clarithromycin

10 Über welche Mechanismen könnten Probiotika bei SIBO positiv wirken?

- a) Ausschließlich durch Säureproduktion
- b) Nur durch Vitaminsynthese
- c) Konkurrenz um Nährstoffe und Adhäsionsstellen, Produktion antimikrobieller Substanzen und Immunmodulation
- d) Nur durch Enzymproduktion
- e) Ausschließlich durch pH-Senkung