

## Leaky Gut und Osteopathie

Simone Huss

Die krankhaft erhöhte Permeabilität der Darmschleimhaut wird als Leaky Gut bezeichnet. Sie entsteht aufgrund einer aktiven Lockerung der Tight Junctions, die der Abdichtung des Darmepithels dienen und eine wirksame Barriere gegen Bakterien und Nahrungsmittelantigene darstellen. Der auslösende Faktor ist das Eiweiß Zonulin (ZO). Es löst ZO-1 aus dem Proteinkomplex der Tight Junctions, sodass parazelluläre Zwischenräume zwischen den Epithelzellen entstehen. Eine genetische Disposition in Verbindung mit einer Enteritis durch pathogene Keime, eine Dysbiose der Darmflora oder unverträgliche Nahrungsmittelantigene gelten als Ursache für eine Erhöhung des Zonulins. Die wichtigsten diagnostischen Laborparameter sind Zonulin im Serum und sekretorisches IgA im Stuhl. Dabei existieren Leaky-Gut-assoziierte Krankheiten, wie Allergien, Autoimmunerkrankungen, Reizdarmsyndrom oder metabolisches Syndrom. Die osteopathische Behandlung unterstützt und begleitet die Regeneration der Darmschleimhaut während der Eliminationsdiät und des anschließenden langsamen Kostaufbaus.

### Ursachen des Leaky Gut

Die **Darmschleimhaut** bildet die **Barriere** zwischen Darminhalt und Blutkreislauf (► **Abb. 1 a**). Über 70% der Immunzellen befinden sich im Darm. Das in der Darmschleimhaut vorhandene Mikrobiom beeinflusst sowohl die Darmzellen als auch das Darmimmunsystem.

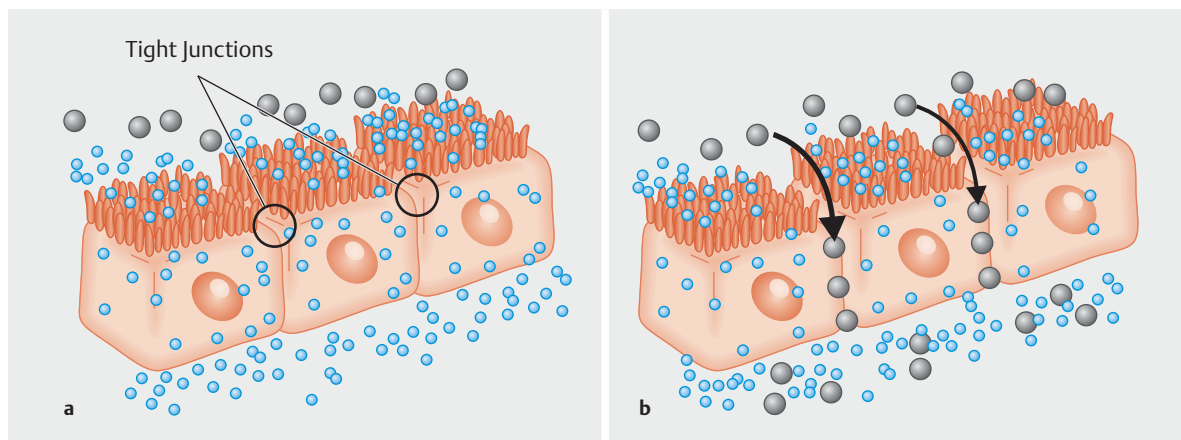
Das komplexe Gefüge der Darmwand ermöglicht einerseits die Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme und verhindert andererseits das Eindringen von unerwünschten Bakterien und deren Giftstoffen. Die **Tight Junctions**, schmale Bänder aus Membranproteinen, die Verbindungen zwischen den Epithelzellen der Darmschleimhaut herstellen und die Zellzwischenräume verschließen, sind die Alarmglocken unseres Immunsystems. Sie bilden eine parazelluläre Diffusionsbarriere, welche die Kontrolle des Flusses von gelösten Aminosäuren, Zuckern, Fettsäuren, Immunglobulinen, immunogenen Nahrungsmittelproteinen, bakteriellen Lipopolysacchariden und Candidaantigenen ermöglicht. Eine gestörte Darmbarriere zieht eine erhöhte Durchlässigkeit und somit das Eindringen von Antigenen nach sich (► **Abb. 1 b**). Diese unerwünschten Stoffe aktivieren das Darmimmunsystem und lösen Entzündungsreaktionen aus, was zur Bildung von Antikörpern gegen die Antigene führt. Die Immunzellen des Darms setzen dabei Botenstoffe frei, wodurch sich erneut

die Durchlässigkeit der Tight Junctions verstärkt. Der Teufelskreis hat begonnen.

### Orale Toleranz

Eine gesunde Darmschleimhaut und damit eine gut funktionierende Darmbarriere bilden sich innerhalb der ersten Lebensjahre aus. Das bakterielle Ökosystem entsteht durch ein frühes Auseinandersetzen des Verdauungstrakts und des Immunsystems mit der Umwelt. Schon während der Geburt und kurz danach beginnt die bakterielle Besiedelung des vorher sterilen Darms – eine natürliche und außerordentlich wichtige Allergieprävention.

Mit der Reifung des Immunsystems entwickelt sich eine **orale Toleranz**. Das Immunsystem lernt, fremde, bedrohliche von fremden, harmlosen Stoffen zu unterscheiden und die harmlosen zu tolerieren. Ebenso entwickelt sich in einer gesunden Darmschleimhaut mit intakter Darmbarriere eine notwendige **Immuntoleranz** gegen Nahrungsmittelantigene, um Nahrungsmittelunverträglichkeiten aufgrund pathogener Immunreaktionen zu verhindern. Neueste Forschungsergebnisse zeigen, dass das Darmepithel ca. 90% der Nahrungsmittelantigene resorbiert und mithilfe von Verdauungsenzymen zu kleineren Peptiden umbaut, die keinerlei Immunreaktionen auslösen. Die in unmittelbarer Nachbarschaft der Epithelzellen



► **Abb. 1** a Gesunde Darmschleimhaut mit intakter Darmbarriere. b Entzündete Darmschleimhaut mit erhöhter Durchlässigkeit (Leaky Gut). (© Thieme Verlagsgruppe)

der Darmschleimhaut ansässigen dendritischen Zellen phagozytieren die restlichen 10% der Nahrungsmittelantigene. Sie sind ein Teil des Immunsystems des Darms. Nach der Phagozytose der Nahrungsmittelantigene kommt es zur Freisetzung von Zytokinen (Interleukin 10 und Transforming Growth Factor Beta) und zur Präsentation von T-Lymphozyten, die ihrerseits Interleukin 10 und Transforming Growth Factor Beta sezernieren. Die Zytokine sind in der Lage, die Aktivität aggressiver Immunzellen zu hemmen und somit eine potenziell pathogene Immunreaktion zu verhindern.

Die **Verzögerung** der Entwicklung der Immunzellen und der Ausbildung der Darmbarriere erhöht das Risiko einer Nahrungsmittelallergie deutlich. Eine zu hygienische Lebensweise verhindert das Ausreifen eines intakten Darmimmunsystems. Ebenso sollen genetische Faktoren im Zusammenhang mit Enteritiden durch pathogene Keime und deren Endotoxine, Dysbiosen der Darmflora und verschiedene Nahrungsmittelantigene eine Rolle spielen.

## Folgen des Leaky Gut

Mithilfe von Dickdarmbiopsien lassen sich Veränderungen der Zusammensetzung des Mikrobioms und somit eine erhöhte Durchlässigkeit der Darmbarriere, auch als **Leaky Gut** bezeichnet, feststellen (► **Abb. 1 b**). Dies ist bei Patienten mit Morbus Crohn, Colitis ulcerosa und Reizdarmsyndrom der Fall. Auch bei Menschen, die unter Adipositas, dem metabolischem Syndrom, häufig im Zusammenhang mit einer Fettleber, infektiösen Erkrankungen oder Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises leiden, lässt sich eine gestörte Darmbarriere mit erhöhter Durchlässigkeit nachweisen.

Als umstritten gilt die krankhaft erhöhte Durchlässigkeit der Darmschleimhaut als Folge einer Typ-III-Allergie.

Nahrungsmittel und die gegen sie gerichteten Antikörper sollen Immunkomplexe bilden, die sich in der Darmschleimhaut anreichern, das Komplementsystem aktivieren und somit Entzündungen auslösen. Die entzündlich veränderte Darmschleimhaut würde ihrer Schutzfunktion nicht mehr gerecht werden, sodass weitere Bakterien und unzureichend aufgespaltete Nahrungsmittel sogar in den systemischen Kreislauf gelangen könnten. Eine Ablagerung derselben im entfernten Gewebe und eine Bildung von Immunkomplexen mit IgG hätte nicht nur eine vermehrte entzündliche Veränderung der Darmwand selbst, sondern auch weiterer Organe zur Folge. Man spricht dann vom **Leaky-Gut-Syndrom**.

Fest steht, dass aufgrund der Erhöhung der Permeabilität der Darmschleimhaut die schützende Barrierefunktion verloren geht. Unzureichend verdaute Nahrungsmittelbestandteile ziehen an Epithelzellen und dendritischen Zellen vorbei. Der für die Ausbildung der Immuntoleranz notwendige Kontakt von Nahrungsmittelantigenen und dendritischen Zellen findet nicht mehr statt. Dadurch werden potenziell pathogene zelluläre (durch dendritische Zellen, Makrophagen und T-Lymphozyten) und humorale (in Form von Antikörperbildung vom Typ IgG und IgM durch B-Lymphozyten und Plasmazellen) Immunreaktionen ausgelöst.

Die Folgen einer chronisch fehlgesteuerten Immunreaktion sind Autoimmunerkrankungen und Allergien. Begleiterscheinungen wie Vitamin- und Mineralstoffmangel, insulinabhängiger Diabetes mellitus, multiple Sklerose, rheumatoide Arthritis, Zöliakie und auch psychische Erkrankungen werden diskutiert.

Am Beispiel Adipositas – Dysbiose – Leaky Gut lassen sich Wechselwirkungen und Zusammenhänge zwischen Erkrankungen und erhöhter Darmpermeabilität zeigen. In

der Darmflora von schlanken Personen sind überwiegend Bacteroidetes (u. a. Bacteroides, Prevotella) nachweisbar. Hingegen zeigen sich in der Darmflora adipöser Menschen vermehrt Firmicutes (z. B. Clostridien, Lactobazillen), die unverdauliche Kohlenhydrate wie Zellulose in resorbierbare Moleküle wie Glukose aufspalten können. Dies führt dazu, dass adipöse Menschen aus der gleichen Nahrung bis zu 10% mehr Energie aufnehmen als schlanke Menschen.

## Laboruntersuchungen

Bei einem undichten, löchrigen Darm ist das **Zonulin im Serum** als Marker für die erhöhte Durchlässigkeit der Darmschleimhaut erhöht. Das Protein Zonulin reguliert die Tight Junctions der Darmwand und somit den Strom von Flüssigkeiten, Makromolekülen und Leukozyten vom Darmlumen in Richtung Blutgefäße und umgekehrt. Es wird durch unterschiedliche Reize aus der Darmschleimhaut abgegeben und bindet sich dann an verschiedene Rezeptoren der Epithelzellen. Die dadurch in Gang gesetzten biochemischen Prozesse führen zu Kontraktionen der Proteine des Zytoskeletts. Eine Öffnung der Kanäle zwischen den Epithelzellen der Darmschleimhaut ist die Folge, die Tight Junctions werden gelockert, die Durchlässigkeit der Darmschleimhaut erhöht. Die Bestimmung des Zonulinwerts ist somit ein wichtiger Faktor für Diagnostik und Kontrolle des Therapieverlaufs eines Leaky Gut.

Zur Aufrechterhaltung der Schleimhautbarriere gegen die intestinale Darmflora dienen sekretorische IgA. Sie werden bei Entzündungen vermehrt ins Darmlumen freigesetzt. Ist dies nicht in ausreichendem Maße der Fall,

wie z. B. bei einer mangelnden Immuntoleranz, kann dies zu einer Dysbiose, insbesondere durch die Zunahme von Anaerobiern, führen. In einer laborinternen Vergleichsstudie [4] zeigte ein **Mangel an sekretorischem IgA im Stuhl** häufig eine Erhöhung des Zonulins im Serum an. Allerdings ließ sich bei unauffälligen Zonulinwerten trotz auffälliger Entzündungsparameter eine Erhöhung des sekretorischen IgA im Stuhl nachweisen. Demnach geht ein Mangel an sekretorischem IgA häufig mit einer Dysbiose, einem Leaky Gut und schließlich einer Erhöhung des Zonulins einher.

Besteht der Verdacht, dass der Leaky Gut durch eine Nahrungsmittelunverträglichkeit induziert ist, was sich meist bei der Anamnese herauskristallisiert, sollte zusätzlich die Bestimmung von **IgG gegen verdächtige Nahrungsmittel** erfolgen. Diese Untersuchung ist umstritten, jedoch in vielen Laborzentren üblich. Die vorherrschende Meinung der allergologischen Fachgesellschaften beschreibt eine IgG-Erhöhung gegen Nahrungsmittel als physiologisch und bezweifelt, dass auf diese Art und Weise Allergien vom Typ III auslösbar sein können – zumindest nicht in der Regel. Deshalb ist es Usus geworden, dass sich Patienten selbst beobachten, um die jeweiligen Noxen zu identifizieren. Welches Nahrungsmittel zieht welche Reaktionen wie Müdigkeit, Diarrhö, Meteorismus, Druckdolenz und Krämpfe nach sich?

## Therapie

Wichtigstes Ziel der Therapie ist die **Regeneration der Darmschleimhaut**. Bei einer vermuteten Nahrungsmittelunverträglichkeit oder -allergie steht somit eine **Eliminationsdiät** (das konsequente Weglassen der unverträgli-

---

Anzeige

chen Nahrungsmittel) an erster Stelle. Dadurch soll die Bildung pathogener Immunkomplexe verhindert werden. Die Reduzierung der Beschwerden, die Ausdruck der Regeneration der Darmschleimhaut ist, bestimmt die Dauer der Eliminationsdiät. In der Regel dauert diese zwischen 4 und 12 Wochen. Im Anschluss daran erfolgt ein **langsamer Kostaufbau**, der häufig von naturheilkundlichen Verfahren wie der Gabe von Phytobiotika, Ozonbehandlungen und mikrobiellen Regulationstherapien begleitet wird.

Die **osteopathische Behandlung** gewinnt sowohl in der Phase der Eliminationsdiät als auch in der Phase des langsamen Kostaufbaus immer mehr an Bedeutung. In meiner Praxis zeichnet sich die Behandlung während der unterschiedlichen Phasen durch unterschiedliche Zielsetzungen aus.

### Osteopathie während der Eliminationsdiät

Während der Eliminationsdiät liegt die Kraft in der **Ruhe**. Bei Irritationen der Darmschleimhaut reagiert der Darm mit vermehrter Mobilität und Motilität, sozusagen als Versuch, das auslösende Agens so schnell wie möglich wieder loszuwerden. Dafür benötigt er eine adäquate Steigerung der arteriellen Blutversorgung, die ihm jedoch nicht zur Verfügung steht. Um dies zu gewährleisten, steht die Entlastung der Regionen der Aa. mesentericae superior und inferior sowie der A. iliaca interna im Vordergrund. Für die notwendige lymphatische und venöse Drainage sorgt die Entlastung der Regionen der Vv. mesentericae superior und inferior, der V. splenica, der V. portae (insbesondere an ihrem Ursprung), der Leber und der Diaphragmen. Um in dieser Zeit die Hyperaktivität viszeroviszeraler Reflexe zu reduzieren, gilt es, sympathische Zentren auf Höhe Th4/5 und L1/2 sowie parasympathische Zentren auf Höhe S2–4 sowie Verlauf und/oder Äste des N. vagus zu balancieren. Als übergeordnetes System hat das balancierte vegetative Nervensystem nun auch die Möglichkeit, regenerative Prozesse bis in die kleinste Zelle in Gang zu setzen. Die Autoregulation kann beginnen, der Patient entspannen.

Um die Zielsetzung in eine osteopathische Herangehensweise umzusetzen, besteht die Möglichkeit, die Regionen diaphragmaler Ebenen zu behandeln und diese regulativ zu unterstützen. Die folgenden genannten Techniken sind nur Vorschläge. Die entsprechenden Regionen lassen sich ebenso mithilfe anderer Annäherungen behandeln.

#### Region Mundboden und Okziput-Atlas-Axis-Komplex:

- CV4 zur Regulierung übergeordneter Stoffwechselsysteme (v. a. vegetatives Nervensystem, hormonelles System, Immunsystem)
- globale Entspannung der Mandibula und Drainage des Plexus pterygoideus



► **Abb. 2** Tonusregulierung im Verlauf des Azygos-Systems. (aus: [3])

#### Region oberes thorakales Diaphragma und Mediastinum:

- myofaszialer Release der Halsfaszie zur Befreiung zirkulatorischer Strukturen im Bereich des zervikothorakalen Übergangs
- Mobilisation des Sternums zur Aktivierung der thorakalen und mediastinalen Zirkulation

#### Region Diaphragma abdominale:

- Spannungsausgleich des Diaphragma abdominale zur Anbahnung der venösen und lymphatischen Pumpfunktion
- Spannungsausgleich der Zwerchfellschenkel zur Befreiung zirkulatorischer Strukturen im thorakolumbalen Übergang

#### Region Diaphragma pelvis und Diaphragma urogenitale:

- Grand Manoeuvre nach Kuchera zur Zirkulationsverbesserung, Entlastung und Mobilisation der Gewebe des kleinen Beckens
- Oszillationen auf dem Sakrum zur Tonusregulierung der arteriellen, venösen, lymphatischen, vegetativen und nervalen Leitungsbahnen

### Osteopathie während des Kostaufbaus

In der Phase des langsamen Kostaufbaus bestimmt die **fasziale Behandlung** der jeweiligen Gewebe die osteopathische Intervention. Die aufmerksame Therapeutenhand wird erspüren, ob, wann und wo die Gewebe eine indirekte oder direkte Herangehensweise benötigen. Zug oder Annäherung einer Faser verändern Ausrichtung, Orientierung, Form und Funktion einer Zelle. Eine Traktion führt sowohl zu einer Verminderung des Zelldurchmessers als auch zu einer Elongation der Zelle. Ein Lösen des Zugs lässt die Zellen wieder in ihre Ausgangsform und -position zurückkehren. Die dynamische Beeinflussung des Zytoskeletts ermöglicht eine vermehrte Zirkulation und somit Regeneration der Zellen.

Ob dies tatsächlich einen direkten, positiven Einfluss auf die Abdichtungsfunktion der Tight Junctions hat, ist bis heute nur eine Vermutung. Die Praxis hat mir aber gezeigt, dass eine zu frühe Behandlung der faszialen Gewebe das Beschwerdebild des Patienten eher verstärkt, eine rechtzeitige Behandlung jedoch die Phase des Kostaufbaus wesentlich unterstützt und verkürzt, die Beschwerden des Patienten deutlich reduziert und dessen Lebensqualität erhöht. In diesem Sinne sind auch die im Folgenden beschriebenen Regionen und Herangehensweisen nur eine Auswahl derer, die den Patienten in der Phase des Kostaufbaus Erleichterung bringen könnten.

#### Region Mundboden und Okziput-Atlas-Axis-Komplex:

- BLT Okziput-Atlas-Axis-Komplex nach Sutherland zur Tonusregulierung ligamentärer und faszialer Gewebe
- globale Entspannung des Tentorium cerebelli zur Entlastung und Entstauung zentralnervöser Gewebe

#### Region oberes thorakales Diaphragma und Mediastinum:

- Tonusregulierung der Pleurakuppel zur Verbesserung der arteriellen Zirkulation (A. subclavia) und des vegetativen Ausgleichs (thorakale sympathische Ganglien)
- Tonusregulierung im Verlauf des Azygos-Systems zur Verbesserung der venösen Drainage (► **Abb. 2**)

#### Region Diaphragma abdominale:

- BLT 12. Rippe nach Sutherland zur Tonusregulierung ligamentärer und faszialer Gewebe insbesondere im Bereich der Ligg. arcuata laterale und mediale und der Zwerchfellschenkel
- Entstauung des Retroperitonealraums zur Verbesserung der Zirkulation



► **Abb. 3** Eigenkorrektur des Sakrums auf membranöser und ligamentärer Ebene. (aus: [3])

#### Region Diaphragma pelvis und Diaphragma urogenitale:

- Eigenkorrektur des Sakrums auf membranöser und ligamentärer Ebene (► **Abb. 3**)
- BLT lumbosakraler Übergang nach Sutherland zur Tonusregulierung ligamentärer und faszialer Gewebe

### Fazit

Dass es ein Leaky Gut gibt, ist nicht mehr wegzudiskutieren. Ursachen, Wechselwirkungen und Folgen jedoch sind weiterhin nicht geklärt, insbesondere da wenige wissenschaftliche Studien vorliegen, auf die man sich berufen kann.

Anzeige

Dass sich der Erfolg der Diätetik, der sich durch die Regeneration der Darmschleimhaut und das Wohlbefinden des Patienten ausdrückt, durch die Begleitung osteopathischer Behandlungen verbessern lässt, konnten wir innerhalb einer kleinen, praxisinternen Verlaufskontrolle feststellen [unveröffentlicht]. Von 20 Patienten mit einem durch die genannten Laborparameter diagnostizierten Leaky Gut waren jeweils 10 in eine Interventions- und 10 in eine Kontrollgruppe eingeteilt. Alle 20 Patienten wurden zu Beginn und zum Abschluss der Verlaufskontrolle osteopathisch untersucht.

- Die 10 Patienten der Interventionsgruppe erhielten innerhalb der Eliminationsdiät (Dauer 6 Wochen) 3 osteopathische Behandlungen und innerhalb des langsamen Kostaufbaus (Dauer 4 Wochen) 2 osteopathische Behandlungen.
- Die 10 Patienten der Kontrollgruppe erhielten keine osteopathische Behandlung.

Nach 10 Wochen wurden erneut die Laborparameter untersucht. Als sekundäre Parameter ließen wir die Patienten zu Beginn und am Ende der Studie 3 mehr oder weniger subjektive Faktoren bezüglich Stuhlbeschaffenheit, Gewicht und Müdigkeit/Aktivität auf einer Skala mit Smileys dokumentieren. Sowohl die Verbesserung der objektiven Laborparameter als auch der subjektiven, sekundären Parameter konnten bei allen 10 osteopathisch behandelten Patienten als positives Ergebnis verzeichnet werden. Von den nicht osteopathisch Behandelten ließ sich bei 5 Patienten ein ebenso positives Ergebnis erzielen. Bei weiteren 3 Patienten verbesserte sich das Laborergebnis, nicht aber die subjektiven Parameter. Bei 2 Patienten zeigten weder die Laborergebnisse noch die subjektiven Eindrücke eine Verbesserung.

Für mich ist dies Anlass genug, einen Patienten mit Leaky Gut während seiner diätetischen Therapie osteopathisch zu unterstützen.

### Autorinnen/Autoren



#### Simone Huss

ist seit 1985 Physiotherapeutin, seit 2000 selbstständig in eigener Praxis in Ettligen und seit 2007 in dieser als Osteopathin und Heilpraktikerin tätig. Über 20 Jahre unterrichtete sie an der Physiotherapieschule Karlsbad/Langensteinbach. Seit 2008 ist sie als Dozentin am

IFAO in den Bereichen kraniale und fasziale Osteopathie tätig. Sie ist Koautorin des Buchs *Diaphragmen und die Zirkulation*.

### Korrespondenzadresse

#### Simone Huss D.O.

Neuer Markt 9–11  
76275 Ettligen  
info@impulse-gesundheitszentrum.de

### Literatur

- [1] Guimberteau JC, Armstrong C. Faszien: Architektur des menschlichen Faszien Gewebes. Berlin: KVM; 2016
- [2] Netter FH. Innere Medizin. Stuttgart: Thieme; 2000
- [3] Huss S, Wentzel B. Diaphragmen und die Zirkulation. Stuttgart: Haug; 2015
- [4] [www.laborzentrum.org/dokumente/leaky.gut-info.pdf](http://www.laborzentrum.org/dokumente/leaky.gut-info.pdf)

### Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/s-0044-100604>  
DO – Deutsche Zeitschrift für Osteopathie 2018; 16: 31–36  
© Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York  
ISSN 1610-5044

Anzeige