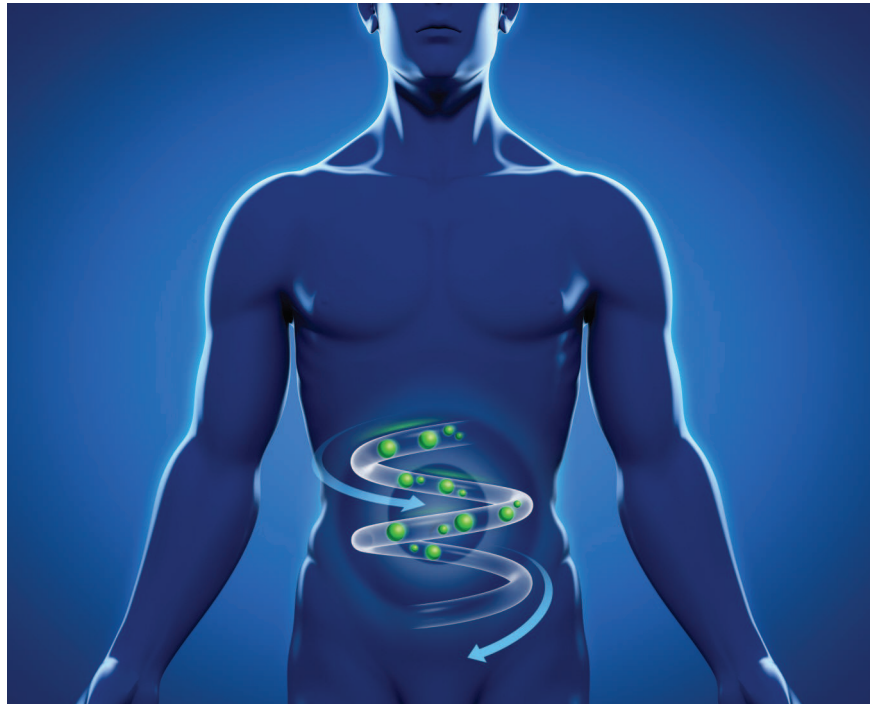


# Motilitätsstörungen des GI-Trakts (Gastrointestinaltrakts)

Thomas Frieling

Historisch bedingt wurden die gastrointestinalen Funktionen, die Funktionsstörungen und die funktionelle Erkrankungen unter den Begriffen Motilität bzw. Motilitätsstörungen zusammengefasst. Im Verlauf konnte jedoch nachgewiesen werden, dass motilitätsbedingte Erkrankungen wesentlich durch Störungen des enterischen Nervensystems bedingt und in ihrer Pathophysiologie sehr viel komplexer als reine Bewegungsstörungen sind. Dies hat zu den Oberbegriffen Neurogastroenterologie bzw. Neurogastroenterologische Erkrankungen geführt. Beschwerden durch neurogastroenterologische Erkrankungen sind weit verbreitet und führen bereits jetzt zu den häufigsten Arztbesuchen [1]. Sie verursachen häufig eine Anorexie, eine verminderte Fähigkeit zur sozialen Teilnahme, eine erhöhte Sterblichkeit und eine erhebliche sozioökonomische Belastung [1–4].

Neurogastroenterologische Erkrankungen manifestieren sich als messbare pathophysiologisch klar definierte Motilitäts- bzw. Funktionsstörungen oder als funktionelle Erkrankungen, für die sich mit den gängigen Routineverfahren keine ausreichenden strukturellen oder biochemischen Veränderungen finden lassen (► Tab. 1) [5]. Sie werden nach den ROM - Konsensuskonferenzen, aktuell ROM III klassifiziert [6]. Neuere detaillierte Untersuchungen zeigen eine Fülle an unterschiedlichen Pathophysiologien, sodass funktionelle Erkrankungen heute ebenfalls als organische Erkrankungen aufgefasst werden müssen [5, 6].



© visuell – Fotolia

## Motilitätsstörungen der Speiseröhre

### Symptome

Schluckstörungen, Brustschmerzen, Refluxbeschwerden und Globus sind unspezifisch. Daher müssen entzündliche und tumoröse Ursachen durch eine Magenspiegelung mit Ösophagusbiopsien ausgeschlossen werden (► Abb. 1). Beim Globus sollte speziell auf eine Magenschleimhautheterotopie im proximalen Ösophagus geachtet werden, da dieses Symptom gut durch Ablation der Magenschleimhautheterotopie behandelt werden kann [7]. Der Schluckauf stellt keine eigentliche Schluckstörung dar und kann durch mediastinale bzw. kardiahe Ursachen hervorgerufen werden. Ösophagusmotili-

tätsstörungen können zu einer verminderten Clearancefunktion und verlängerter Passagezeit der Speiseröhre mit vermehrten Schleimhautschäden durch Reflux bzw. Tablettenretention führen [8]. Häufig werden krankhafte Veränderungen der Speiseröhre im Alter durch eine verminderte Sensorik klinisch erst relativ spät bemerkt und können deshalb verstärkt auftreten. Daher sollte bei ungeklärter Inappetenz und Gewichtsverlust eine weitere Diagnostik erfolgen.

### Diagnostik

Zur orientierenden Diagnostik kann ein Probetrunk mit Wasser, wie er auch bei Schlaganfallpatienten auf der Stroke-Unit durchgeführt wird, hilfreich sein (oroparyn-



geale Dysphagie mit Verschlucken, Husten, nasaler Regurgitation bzw. ösophageale Dysphagie mit Regurgitation) [9]. Die spezifische Diagnostik der Motilitätsmessung im Ösophagus erfolgt heute durch die hochauflösende Ösophagusmanometrie (► Tab. 2). Die aktuelle Einteilung der Ösophagusmotilitätsstörungen erfolgt nach der Chicago Klassifikation [10]. Transitmessungen im Ösophagus können durch Röntgenbrei – oder Brotbariumschluck durchgeführt werden. Die elektrische intramurale Impedanzmessung kann kombiniert mit einer Ösophagusmanometrie durchge-

führt werden und gibt quantitative Informationen über den Bolustransit bzw. saure bzw. nichtsaure Refluxereignisse. Die Ösophagusfunktionsszintigraphie wird in der Klinik kaum eingesetzt.

**Therapie**

Die Therapie der primären Ösophagusmotilitätsstörungen erfolgt endoskopisch bzw. chirurgisch, während medikamentöse Therapien mit Kalziumantagonisten oder Nitropräparaten in der Regel nicht zu befriedigenden Ergebnissen führen. Bei der Achalasie sind die pneumatische Kardiadilatation, die lapa-

roskopische Kardiomyotomie mit Fundoplikatio und die Perorale Endoskopische Myotomie (POEM) die etablierten Therapieverfahren mit vergleichbarem klinischem Erfolg von 80 - 90 % [11]. Die Botulinumtoxininjektion in den unteren Ösophaussphinkter ist eine Behandlungsmöglichkeit für Patienten, die nicht endoskopisch bzw. chirurgisch therapiert werden können. Bei der Therapie der Typ 3 Achalasie und den hyperkontraktilen Ösophagusmotilitätsstörungen ist die gezielte endoskopische Myotomie der hyperkontraktilen Ösophagusabschnitte durch POEM eine erfolgsversprechende Therapie. Die Therapie der funktionellen Ösophagusstörungen erfolgt weiterhin symptomatisch (Psychosomatik, trizyklische Antidepressiva bzw. moderne Serotoninwiederaufnahmehemmer).

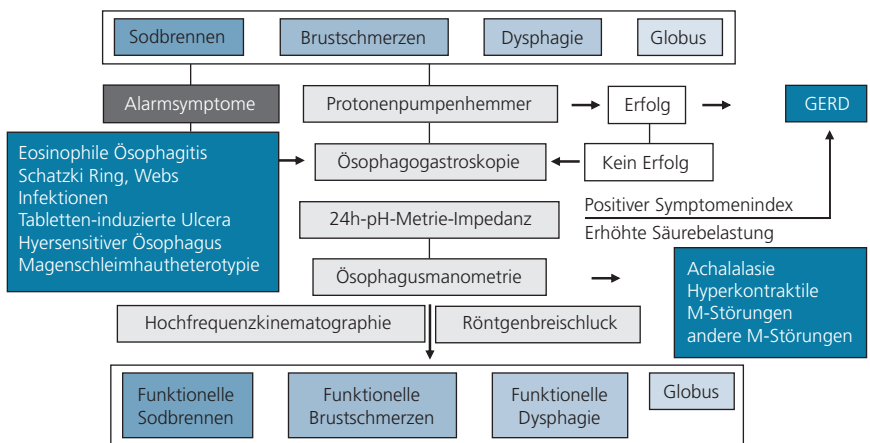


Abb. 1.: Diagnostischer Algorithmus zur Abklärung von ösophagusbezogenen Symptomen

**Motilitätsstörungen des Magens und des Dünndarm**

**Symptome**

Typische Symptome der Magenentleerungsstörung bzw. Dünndarmmotilitätsstörungen sind dyspeptische Beschwerden (► Tab. 1), Meteorismus (Blähbauch), Bauchschmerzen, durchfällige Stühle, Gewichtsverlust bzw. ein schwierig einstellbarer Blutzucker mit Phasen der Hyper- und Hypoglykämie. In schweren Fällen können Nahrungsaspirationen zur Pneumonie, Sepsis und Tod führen. Es gibt aber auch relativ asymptomatische Verläufe, die wahrscheinlich durch eine Schädigung der sensorischen Afferenzen, z. B. im Rahmen einer diabetischen Neuropathie bedingt sind und die sich nur durch Nahrungsretention äußern können. Es gibt keine klare Korrelation zwischen der klinischen Symptomatik und der Schwere einer Gastroparese. Zusätzlich ist zu berücksichtigen, dass zahlreiche dyspeptische Symptome ohne Störung der Magenentleerung auftreten können. Die ► Tab. 1

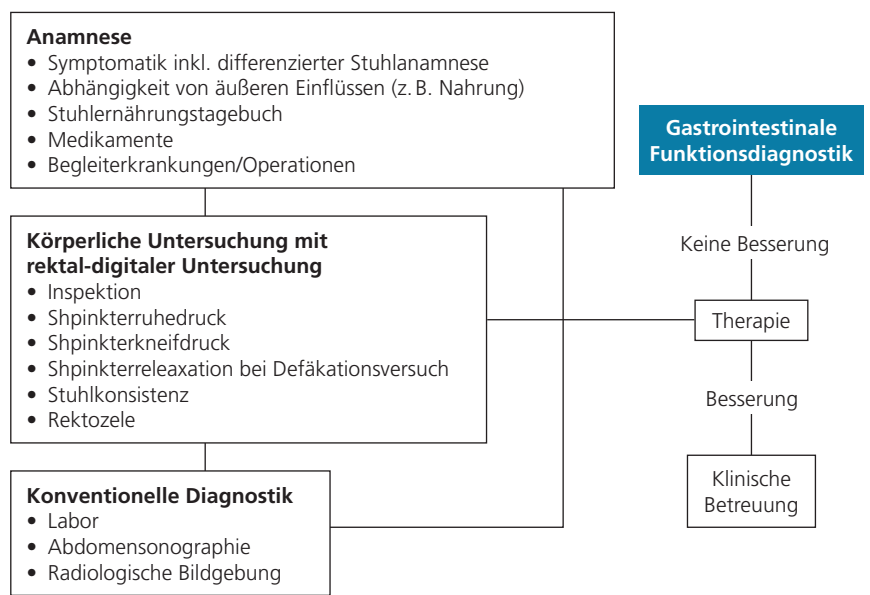


Abb. 2: Basisdiagnostik bei V.a. Funktionsstörungen des Anorektums bzw. Kolons



und Tabelle ▶ 3 zeigen die wesentlichen Magen- bzw. Dünndarmmotilitäts- bzw. funktionsstörungen. Durch die Störung des Migrierenden Motorkomplexes (MMC) wird die Reinigungsfunktion des Dünndarms im Nüchternzustand vermindert, wodurch die Gefahr der konsekutiven bakteriellen Fehlbesiedlung (SIBO) entsteht. Wesentlicher Pathomechanismus ist eine Störung des enterischen Nervensystems. Bei Veränderungen der postprandialen Motilitäts wird eine extrinsische Störung des N. vagus vermutet. Auch akute Veränderungen des Blutzuckers können die motorische und die sensorische Funktionen des Magens und Dünndarms nachteilig beeinflussen [12].

**Diagnostik**

Auch bei der Diagnostik von Magen- und Dünndarmmotilitätsstörungen sind differentialdiagnostisch andere Erkrankungen bzw. Einflüsse auszuschließen (u.a. Infektionen, neurologische bzw. psychiatrische Erkrankungen, Kollagenosen, Medikamente mit nervaler bzw. muskulärer Wirkung, Tumorfiltration, Paraneoplasie, Entzündung, Atrophie, Zoeliakie, *Helicobacter pylori* Infektion), [12]. Beim gastroskopischen Nachweis von Nahrungsresten nach einer achtstündigen Nüchternperiode ist eine Magenentleerungsstörung bewiesen, da der Magen bei normaler Funktion nach zwei Stunden entleert sein sollte. Eine weiterführende Funktionsdiagnostik ist dann in der Regel nicht erforderlich.

**Magenentleerung**

In der klinischen Diagnostik haben Atemtests mit stabilen, nicht radioaktiven Isotopen durchgesetzt (▶ Tab. 4). Die Daten, die mit diesen Atemtests erhoben werden korrelieren sehr gut mit der Magenentleerungsszintigraphie. Demgegenüber erlauben die röntgenologi-

sche Transitbestimmung mit der Magendarmpassage (MDP) bzw. die Sonographie nur orientierende Aussagen.

Dünndarmuntersuchungen werden in der Klinik überwiegend durch Wasserstoffatemtests durchgeführt (▶ Tab. 4). Die Tests auf Zuckerunverträglichkeit gelten als positiv, wenn die Malabsorption auch

zu Symptomen führt. Patienten, deren Dickdarmbakterien keinen Wasserstoff bilden, können durch einen Lactulose Atemtest mit fehlendem Wasserstoffanstieg in der Ausatemluft identifiziert werden.

Bei den Dünndarmtransituntersuchungen (oroökale Transitzeit) ist zu berücksichtigen, dass die Messung mit Lactulose im Vergleich zur

Funktionsstörungen	Funktionelle Erkrankungen
<b>Ösophagus</b>	
Achalasie diffuser Ösophagusspasmus hyperkontraktiler Ösophagus hypertensiver unterer Ösophagussphinkter GERD	<b>A. Funktionelle Ösophagusstörungen</b> A1. Funktionelles Sodbrennen A2. Funktionelle Thoraxschmerzen A3. Funktionelle Dysphagie A4. Globus
<b>Magen – Dünndarm – Dickdarm</b>	
Magenentleerungsstörung Gestörte Fundusrelaxation Gestörte Antrumkontraktionen Verminderte antroduodenale Koordination Verlängerter oroökaler Transit Gestörte Dünndarmnüchternmotilität (MMC) Gestörte postprandiale Dünndarmmotilität Chronische intestinale Pseudoobstruktion Bakterielle Dünndarmföhlbesiedlung (SIBO) Lactose-, Fructose-, Sorbitunverträglichkeit Verlängerter oroanaler Transit Gestörte Kolonmotilität Ogilvie's Syndrom Gestörter gastrokolischer Reflex M. Hirschsprung Gastrointestinale Neuromuskuläre Pathologien (GINMP)	<b>B. Funktionelle Gastroduodenale Störungen</b> B1. Funktionelle Dyspepsie B1a. Postprandiales Distress Syndrom B1b. Epigastrisches Schmerzsyndrom B2. Aufstossen B2a. Aerophagie B2b. Unspezifiziertes exzessives Luftaufstossen B3. Übelkeit und Erbrechen B3a. Chronische idiopathische Übelkeit B3b. Funktionelles Erbrechen B3c. Syndrom des zyklischen Erbrechens B4. Ruminationssyndrom bei Erwachsenen <b>C. Funktionelle Darmstörungen</b> C1. Reizdarmsyndrom C2. Funktionelle Blähungen C3. Funktionelle Verstopfung C4. Funktionelle Diarrhoe C5. Unspezifische funktionelle Darmstörungen <b>D. Funktionelle abdominelle Schmerzen</b> <b>E. Funktionelle Gallenblasen- und Sphinkter oddi Störungen</b> E1. Funktionelle Gallenblasenstörungen E2. Funktionelle Gallengangs Sphinkter oddi Störungen E3. Funktionelle Pankreasgang Sphinkter oddi Störungen
<b>Anorektum</b>	
Morphologische Analsphinkterinsuffizienz Anismus (unwillkürliche spontane Kontraktionen des Sphinkterapparates) Beckenbodenspastik (unwillkürlich reizgetriggerte Kontraktionen durch extrapyramidale Schädigungen bzw. Läsionen des ersten Motorneurons) Beckenbodenschwäche (Insuffizienz der Beckenboden- und Sphinkterfunktion) Beckenbodensenkung Rektoanaler Prolaps	<b>F. Funktionelle anorektale Störungen</b> F1. Funktionelle Stuhlinkontinenz F2. Funktionelle anorektale Schmerzen F2a. Chronische Proctalgie F2a1. Levator ani Syndrom F2a2. Unspezifisch F2b. Proctalgia fugax F3. Funktionelle Defäkationsstörungen F3a. Dyssynerge Defäkation F3b. Inadäquate Propulsion

Tab. 1: Einteilung der Funktionsstörungen und der funktionellen Darmerkrankungen nach der Rom III Konsensuskonferenz [6]. GERD – gastroösophageale Refluxkrankheit, MMC – Migrierender Mototkomplex, SIBO – Small Intestinal Bacterial Overgrowth



### Schmerzen, Brennen, Unbehagen

- Antazida, Sucralfat, Alginate
- H<sub>2</sub>-Blocker
- Protonenpumpenhemmer
- Eradikation *H. pylori*

### Völlegefühl

- Domperidon
- Metoclopramid
- Erythromycin
- Prucaloprid

### Meteorismus

- Allgemeinmaßnahmen
- Diätetik
- Stuhlnormalisierung
- oberflächenaktiven Substanzen (Dimethylpolysiloxan)
- Phytotherapeutika
- Prokinetika
- Probiotika

### Psyche (Schmerzschwellenanhebung, Stimmungsaufhellung)

- Amitriptylin
- Imipramin
- Trimipramin
- Doxepin
- Johanniskraut
- Kava Kava

### Bauchschmerzen

- Butylscopolamin
- Drofenin
- Trosipiumchlorid
- Trihexyphenidyl
- Mebeverin
- Pfefferminzöl
- Nitrate
- trizyklische Antidepressiva (anticholinerg Effekt)

Tab. 5: Medikamentöse Therapiestrategien\* bei der funktionellen Dyspepsie. (\*Die Zulassungen sollten beachtet werden)

szintigraphischen Messung durch den osmotischen Effekt zu einer signifikanten Beschleunigung des Dünndarmtransits führt und bei Patienten mit einer bakteriellen Dünndarmfehlbesiedlung unzuverlässig ist.

## Magen- und Dünndarmmanometrie

Spezielle Motilitätsuntersuchungen des Magens und des Dünndarms werden in der Klinik selten durchgeführt. Wichtige Fragestellungen sind im Einzelfall die Beurteilung der antroduodenalen Koordination bei Magenentleerungsstörungen und Dünndarmmotilitätsstörungen bei schwerer Obstipation, intestinaler Pseudoobstruktion und

rezidivierenden bakteriellen Dünndarmfehlbesiedlungen. Die Motilität wird im Nüchternzustand und postprandial nach Gabe einer Standardmahlzeit gemessen. Bei Dünndarmmotilitätsstörungen werden Veränderungen des Nüchternmotilitätsmusters als Ausdruck einer Störung des enterischen Nervensystems von Beeinträchtigungen der postprandialen Aktivität als Hinweis auf extrinsische Nervenstörungen differenziert. Eine generelle Verminderung der Kontraktionsamplituden ist ein Zeichen für eine muskuläre Schädigung zu werten.

## Therapie

Das primäre Therapieziel von Motilitätsstörungen des Magens und des Dünndarms ist die Beseitigung von motilitätshemmenden Medika-

menten, Elektrolytstörungen bzw. die Optimierung der Blutzuckereinstellung beim Diabetes mellitus, die Gewichtsreduktion bzw. die diätetische Behandlung mit mehreren über den Tag verteilten kleineren Ballaststoff- bzw. fettarmen Mahlzeiten. ► Tab. 5 zeigt die wesentlichen symptomorientierten medikamentösen Therapiestrategien. Eine endoskopische Pylorusdilatation bzw. die Injektion von Botulinumtoxin in den Pylorus kann in einigen Fällen bei Magenentleerungsstörungen helfen. In schweren Fällen einer Gastroparese muss eine Gastrostomie bzw. Jejunostomie zur Entlastung bzw. Ernährung angelegt werden. Beim Magenschrittmacher ist zu berücksichtigen, dass überzeugende Studien mit Nachweis einer signifikanten Verbesserung der

Ösophagusmotilitätsstörung	OÖS	Tubulärer Ösophagus	UÖS
Achalasie Typ 1	unauffällig	Amotile/hypomotile aperistaltische Speiseröhre Mittlerer IRP > oberen normalem Grenzwert, 100% fehlende Peristaltik	Fehlende/ unzureichende Relaxation
Achalasie Typ 2	unauffällig	Amotile/hypomotile aperistaltische Speiseröhre Mittlerer IRP > oberen normalem Grenzwert, 100% fehlende Peristaltik Tubuläre Druckerhöhung ≥20% der Schluckakte	Fehlende/ unzureichende Relaxation
Achalasie Typ 3	unauffällig	Simultane Kontraktionen erhöhter Amplitude und verlängerter Dauer Mittlerer IRP > oberen normalem Grenzwert, 100% fehlende Peristaltik Fragmente von normaler oder simultaner Peristaltik ≥20% der Schluckakte	Fehlende/ unzureichende Relaxation
Diffuser Ösophagusspasmus	unauffällig	Simultane Kontraktionen erhöhter Amplitude und verlängerter Dauer Normaler mittlerer IRP, ≥20% vorzeitige Kontraktionen	unauffällig
Hyperkontraktiler Ösophagus	unauffällig	Peristaltische Kontraktionen erhöhter Amplitude und verlängerter Dauer Mindestens 1 Schluck mit DCI > 8,000 mmHg-s-cm	unauffällig
Systemische Sklerodermie	unauffällig	Unauffällige proximale Ösophagusmotilität (quergestreifte Muskulatur), abrupter Abfall der Amplituden im glattmuskulären Anteil	Ruhedruck vermindert
Dermatomyositis	Ruhedruck vermindert	Verminderte Amplituden (quergestreifte Muskulatur), unauffällige Motilität im glattmuskulären Anteil	unauffällig
GERD	unauffällig	Verminderte Kontraktionen	Ruhedruck vermindert

Tab. 2: Hochauflösende Ösophagusmanometrie. Charakteristische Motilitätsmuster der primären Ösophagusmotilitätsstörungen nach der Chicago Klassifikation (10) und bei Kollagenosen. OÖS – oberer Ösophagussphinkter, UÖS – unterer Ösophagussphinkter, IRP – Integrierter Relaxations Druck, DCI – Distales Contractiles Integral, GERD – gastroösophageale Refluxerkrankung





Magenentleerung fehlen. Die Wirkung der Magenschrittmacher beruht wahrscheinlich eher auf einer Stimulation sensorischer Afferenzen mit Änderung des Empfindens und des Appetitverhaltens, als auf einer Beschleunigung der Magenentleerung. Es ist zu berücksichtigen, dass nur wenige Patienten mit einer Dyspepsie auf Protonenpumpenhemmer und nur etwa 10 % der *Helicobacter pylori* Infizierten auf eine Eradikation ansprechen. Aus diesem Grunde sollte eine langfristige Gabe von Protonenpumpenhemmern vermieden werden. Bei Nachweis von Zuckerunverträglichkeiten sollte eine entsprechende Diät eingehalten und bei einer bakteriellen Dünndarmfehlbesiedlung eine Antibiotikatherapie versucht werden.

**Motilitätsstörungen des Dickdarms und des Anorektums**

**Symptome**

Die führenden Symptome sind ein auch bei normaler Stuhlfrequenz empfundenes Verstopfungsgefühl, eine erschwerte Stuhlentleerung, eine Stuhlinkontinenz, Völlegefühl, Meteorismus, Inappetenz, Bauchschmerzen bzw. Ileus. Die chronische Obstipation kann grundsätzlich in eine Obstipation mit verlangsamter Dickdarmpassage („slow – transit constipation“, STC) und eine Obstipation bei anorektaler Entleerungsstörung („outlet obstruction“) differenziert werden. Häufig treten beide Formen der Obstipation auch kombiniert auf.

Die chronische funktionelle Obstipation und das obstipationsdominante Reizdarmsyndrom überlappen sich in etwa 80 % der Fälle. Schwere Verlaufsformen von Motilitätsstörungen im Dickdarm bzw. gesamten Gastrointestinaltrakt sind das Ogilvie’s Syndrom durch direkte Nervenschädigung, metabolische, pharmakologische oder

vaskuläre Traumata bzw. die chronische intestinale Pseudoobstruktion durch Störung des extrinsischen und intrinsischen Nervensystems bzw. der glatten Muskulatur. Die chronische Obstipation ist häufig Folge von sensorimotorischen Veränderungen der Darmwand.

Diese Veränderungen werden in der aktuellen „London Klassifikation“ als sog. gastrointestinale neuromuskuläre Pathologien (GINMP) zusammengefasst und in die Formen „enterische Neuropathien“, „enterische Myopathien“ und „Veränderungen der ICC“ eingeteilt [13]. Stuhlentleerungsstörung entstehen in der Regel durch funk-

tionelle (z. B. Beckenbodendysnergie, Anismus, Beckenbodenspastik, Beckenbodenschwäche) oder morphologische (z. B. Beckenbodensenkung, rektoanaler Prolaps, Enterocele, Cul - de - Sac Syndrom) Veränderungen. Durch eine Beckenbodensenkung mit distaler Verlagerung der Sphinkterorgane kann eine Schädigung des N. pudendus („descending perineum syndrom“) mit Verminderung der Ruhe- und Willkürfunktion auftreten.

**Diagnostik**

Eine verminderte Stuhlfrequenz ohne Stuhldrang ist ein Zeichen für eine STC, während die Notwendigkeit des Pressens, das Gefühl der

Substanz	13CO2 – Anstieg/Wasserstoffanstieg	Aussage
13C – Azetat	100 mg 13C-Natriumazetat mit 250 ml in standardisierter industrielle Trinknahrung 100 mg 13C-Natriumazetat mit 250 ml in Haferschleim (75 ml Milch, 30 g Hafer) 13CO2 3,5–5‰ über Basalwert	Magenentleerung für flüssige Nahrung Magenentleerung für semisoliden Nahrung
13C – Octanoat	Ei mit 75–100 mg 13C-Oktansäure mit Brot, Streichfett, Getränk (Wasser, Orangensaft, Milch) 13CO2 3,5–5‰ über Basalwert, 4–6 Std.	Magenentleerung für feste Nahrung
Nüchtern	> 15–20 ppm	V. a. bakterielle Dünndarmfehlbesiedlung (SIBO) unbehandelte Sprue, Pneumatois cystoides intestinalis, Motilitätsstörungen, Rohkostmahlzeiten am Vortag, Nikotinabusus
25 g Lactose 10 g Fructose 20 g Sorbit	> 20 ppm, 60–120 Min. nach Einnahme > 20 ppm, 60–120 Min. nach Einnahme > 20 ppm, 60–120 Min. nach Einnahme	Lactose Malabsorption Fructose – Malabsorption Sorbit – Malabsorption
50 g Glucose	> 20 ppm, kurz nach Einnahme	Bakterielle Dünndarmfehlbesiedlung (SIBO)
10 g Lactulose	> 20 ppm, 60 – 120 Minuten nach Einnahme	Oroökale Transitzeit, Identifizierung einer fehlenden bakteriellen Wasserstoffbildung
Röntgendichte Marker	Einnahme über 6 Tage, Röntgenabdomenübersicht am 7. Tag	Oroanale Transitzeit (Hinton Test) Diffuse Markerverteilung – STC Markerkonzentration im rektosigmoid – OO

Tab. 4: Klinische Aussagen der Atemtests und Transitmessungen. Ein Laktose-, Fructose, Sorbit – H<sub>2</sub>-Atemtest ist zu empfehlen bei V. a. Zuckerintoleranz, bei Reizdarmsyndrom, bei dyspeptischen Beschwerden unklarer Genese, zur Abklärung chronischer Diarrhöen. Indikationen für den 13C – Atemtest sind unerklärte Übelkeit und/oder Erbrechen, funktionelle Dyspepsie, Diabetes mellitus mit vermuteter Gastroparese, vermutetes Dumpingsyndrom oder Gastroparese nach Magenoperation, therapierefraktäre gastroösophageale Refluxkrankheit, vermutete chronisch-intestinale Pseudoobstruktion, Therapiekontrolle von motilitätswirksamen Medikamenten. Die oroanale Transituntersuchung (Hintontest) kann zur Differenzierung zwischen STC – und OO beitragen. STC – Slow Transit Constipation, OO – Outlet Obstruction



Operationen (Vagotomie, Fundoplicatio, Magenteilresektion)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Verminderung der Fundusakkommodation</li> <li>• Verminderung der Antrumkontraktionen</li> </ul>
Diabetes mellitus	<ul style="list-style-type: none"> <li>• veränderte basale elektrische Aktivität des Magens („Tachygastrie“)</li> <li>• verminderter Tonus des Fundus</li> <li>• verminderte Muskelkontraktionsfrequenz im Magenantrum (nüchtern, postprandial)</li> <li>• verminderte gastroduodenale Koordination (nüchtern, postprandial)</li> <li>• verminderte postprandiale Frequenz der isolierten Druckwellen im Pylorus</li> <li>• verminderte Muskelkontraktionsfrequenz im Duodenum (nüchtern, postprandial)</li> <li>• veränderte Nüchternmotilität im Dünndarm</li> <li>• verminderte viszerale Perzeption</li> </ul>
Funktionelle Dyspepsie	<ul style="list-style-type: none"> <li>• verminderte Magencompliance</li> <li>• verminderte Fundusakkommodation</li> <li>• Magenhypersensitivität</li> </ul>
Antroduodenale Koordination (Diabetes mellitus, idiopathische hypertrophische Pylorusstenose)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pylorospasmus durch Isolierte Pyloruskontraktionen („isolated pyloric pressure waves“, IPPW)</li> <li>• erhöhte tonische und phasische Kontraktionen</li> </ul>
Malignom-assoziierte Gastroparese	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pankreaskarzinom: Autovagotomie durch Mikrometastasen, Retroperitoneale Nerveninfiltration, Mediatoren (z.B. Vasopressin), Störung der neuroendokrinen Feedbackregulation, paraneoplastisch durch antineuronale Antikörper</li> <li>• Magenkarzinom: stenosierendes Wachstum, Infiltration des myenterischen Nervenplexus, Vagotomie</li> <li>• Leiomyosarkom: paraneoplastisch durch antineuronale Antikörper</li> <li>• Cholangiokarzinom: Vagusinfiltration</li> <li>• Kleinzelliges Bronchialkarzinom: paraneoplastisch durch antineuronale Antikörper (ANNA-1, anti-Hu)</li> <li>• Operationen: Duodenalresektionen, klassische bzw. pyloruserhaltende Pancreaticoduodenektomie, Vagusresektionen, extensive intraabdominelle Lymphknotenresektionen, Billroth-I Resektionen, Roux-en-Y-Anastomosen</li> </ul>

Tab. 3: Erkrankungen/Störungen und Magenentleerungsstörungen

unvollständigen Entleerung und harter Stuhl auf eine Stuhlentleerungsstörung hinweisen. Die ► Abb. 2 zeigt einen diagnostischen Algorithmus. Nach der Basisdiagnostik und Differenzierung zwischen Passage- und Entleerungsstörung kann eine probatorische Therapie erfolgen. Bei starken Beschwerden, hohem Leidensdruck, Warnsymptomen bzw. bei mangelndem Ansprechen der Beschwerden auf die probatorische Therapie können weitergehende Funktionsuntersuchungen, im Einzelfall auch eine Ganzwandbiopsieresektion erfolgen.

### Oroanale Transitmessung

Die Charakterisierung des oroana-

len Transits mittels geschluckter Marker (modifizierter Hinton Test) ist der in der Praxis und Klinik am häufigsten eingesetzte Test (► Tab. 4). Er erlaubt die objektive Messung der Kolontransitzeit, die normalerweise maximal 68–72 Stunden beträgt. Zur weiteren Charakterisierung einer Entleerungsstörung eignen sich der Ballonexpulsionstest [14] und die anorektale Manometrie, wodurch alle relevanten Funktionen der Stuhlentleerung erfasst und objektiviert und ein Morbus Hirschsprung ausgeschlossen werden können (► Tab. 6) [15–17]. Im Gegensatz zur anorektalen Manometrie hat die Kolonmanometrie in der Klinik praktisch keinen Stellenwert. Die klinische Wertigkeit der

durch die FDA zugelassene drahtlosen Motilitätskapsel („SmartPill“) muss noch geprüft werden.

### Therapie

Die Therapie beinhalten Allgemeinmaßnahmen, die gezielte Suche nach obstipationsauslösenden Medikamenten gefahndet werden [18]. Beim Einsatz von Laxanzien eignen sich zunächst osmotische, salinische Laxanzien und besonders Makrogole. Schließlich können stimulierenden Laxanzien eingesetzt werden. Die Wirkung von Prokinetika auf den Dickdarm ist begrenzt. Die Stellung der Probiotika bei der Therapie der Obstipation ist z.Zt. noch unklar. Reservepräparate sind das für das obstipierte Reizdarmsyndrom zugelassene Sekretagogum Linaclofid und das Koloprokinetikum Prucalopride [19]. In therapierefraktären Fällen können Klysmen bzw. Irrigationssysteme eingesetzt werden.

Bei Stuhlentleerungsstörungen ist die Konsistenzverbesserung des Stuhls ein wesentliches Therapieziel. Bei durchgängigen Stühlen ist immer eine weiterführende Diagnostik zum Ausschluss von Infektionen, Entzündungen, mikroskopischer Kolitis bzw. Dünndarmerkrankungen (u.a. Sprue) notwendig. Bestehen Hinweise auf eine unvollständige Entleerung, Prolaps bzw. Überlaufinkontinenz kann eine sog. Verhaltenstherapie und/oder ein Toilettentraining eingesetzt werden. Sinnvoll ist auch im Einzelfall die Stuhlimpaktierung durch Klysmen, Hebe-Senkeinfläufe bzw. Irrigationssysteme zu beseitigen. Ergänzend kann ein Beckenbodentraining und ein Biofeedback-Training (spastischer Beckenboden) eingesetzt werden. Osmotische Laxanzien (s.o.) können im Einzelfall ebenfalls hilfreich sein. Vielversprechende Verfahren bei der Stuhl- bzw. Urininkontinenz sind das



Funktion	Parameter	Normalwerte
Anatomie	Länge des Analsphinkters	> 20mm
Motorik	Analsphinkterruhedruck	> 40 – 50 mmHg
	Maximaler Kneifdruck	> 100 mmHg
	Kontraktionsleistung (MW über 10 Sekunden)	> 50 mmHg
	Maximaler intrarektaler Druck während Pressens	> 45 mmHg
	Analsphinkterrelaxation während Defäkation	> 20 %
	Analsphinkterrelaxation während rektaler Ballondehnung	Qualitativ
Sensorik	Analsphinkterdruckanstieg während intra-abdomineller Druckerhöhung (Husten)	Qualitativ, Analsphinkterdruckanstieg > abdominaler Druckanstieg
	Erste Empfindungsschwelle während rektaler Ballondehnung	30 + 10 ml
	Defäkationsschwelle während rektaler Ballondehnung	80 + 10 ml
	Schmerzschwelle während rektaler Ballondehnung	180 + 20 ml
Compliance	Verhältnis rektaler Ballondruck zu Ballonvolumen	Ballonabhängig
Koordination	Rektoanaler Hemmungsreflex während intrarektaler Ballondehnung	Qualitativ
	Hustenreflex	Qualitativ
	Ballonexpulsion	Qualitativ
Markertest*	Qualitative Beurteilung: STC vs. Stuhlentleerungsstörung	STC: Marker gleichmäßig verteilt Stuhlentleerungsstörung: Markerkonzentration
	Quantitative Beurteilung	Rektosigmoid
	Oroanaler Transit	35 – 70 Stunden
	Transit rechtes Kolon	6 + 18 Stunden
	Transit linkes Kolon	8 + 14 Stunden

Tab. 6 : Untersuchungsparameter, die durch die konventionelle anorektale Manometrie und den Markertest (modifizierter Hinton Test) bestimmt werden können. \*modifizierter Hinton – Test: Einnahme von 20 röntgendichten Markern/Tag über 6 Tage, Röntgen Abdomenübersicht am 7. Tag. Transitberechnung: Anzahl der ausgezählten Marker x 1,2 = Transit in Stunden

STARR-Verfahren beim anorektalen Prolaps bzw. die Sakralnervensstimulation bei der Obstipation und Stuhl- bzw. Harninkontinenz.

**Literatur:**

- GfK Marktforschung Nürnberg (2006). Die 100 wichtigsten Krankheiten. Woran die Deutschen nach Selbsteinschätzung leiden. Apothekenumschau 1/2006.
- Icks A, Haastert B, Enck P, Rathmann W, Giani G. Prevalence of functional bowel disorders and related health care seeking: a population-based study. Z Gastroenterol 2002; 40: 177–183.
- Goldacre MJ. Demography of aging and the epidemiology of gastrointestinal disorders in the elderly. Best Practice and Research Clinical Gastroenterology 2009; 23:793–804.
- Frieling T. Funktionelle gastrointestinale Erkrankungen und Alter. Z Gastroenterol 2011;49:47–53.
- Frieling T, Schemann M. Reizdarmsyndrom-Epidemiologie und Pathophysiologie. Coloproctology 2014; 36:181–189.
- Drossmann DA (2006). Rome III. The functional gastrointestinal disorders. Al-len Press, Inc. Lawrence, KS, USA.

- Frieling T, Kuhlbusch-Zicklam R, Weingardt C, Heise J, Kreysel C, Blank M, Müller D. Clinical impact of esophageal function tests and argon plasma coagulation in heterotopic gastric mucosa of the esophagus and extraesophageal reflux symptoms-a prospective study. Z Gastroenterol 2014; 52: 101–107.
- Frieling T. Medikamentös induzierte Schäden im Gastrointestinaltrakt. Medikamentös induzierte Schäden in der Speiseröhre. In: Viszeralmedizin, 2015, J. Erckenbrecht, S. Jonas (Hrsg); Seite 639-641. Springer Verlag ISBN 978-3-642-14300-7.
- Frieling T. The role of the endoscopist on stroke units. Visceral Medicine 2015 (im Druck).
- Kahrilas PJ, Bredenoord AJ, Fox M, Gyawali CP, Roman S, Smout AJ, Pandolfino JE; International High Resolution Manometry Working Group. The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0. Neurogastroenterol Motil. 2015; 27: 160–174.
- Tack J, Zaninotto G. Therapeutic options in oesophageal dysphagia. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2015; 12: 332–341.
- Tack J, Carbone F, Rotondo A. Gastroparesis. Curr Opin Gastroenterol. 2015 Nov; 31(6):499–505.

- Knowles CH, De Giorgio R, Kapur RP, Bruder E, Farrugia G, Geboes K, Lindberg G, Martin JE, Meier-Ruge WA, Milla PJ, Smith VV, Vandervinden JM, Veress B, Wedel T: The London. classification of gastrointestinal neuromuscular pathology (GINMP): report on behalf of the Gastro 2009 International Working Group. Gut 2010; 59: 882–887.
- Bharucha AE, Rao SSC. An update on anorectal disorders for gastroenterologists. Gastroenterology 2014; 146: 37–45.
- Frieling T, Kuhlbusch-Zicklam R. Gastrointestinale Funktionsdiagnostik Anorektum und Kolon. Der Gastroenterologe 2015; 10: 439–450.
- Rao SS, Singh S. Utility of Colonic and Anorectal Manometry in Chronic Constipation. J Clin Gastroenterol 2010; 44: 597–609.
- Rao SS, Patel RS. How useful are manometric tests of anorectal function in the management of defecation disorders? Am J Gastroenterol 1997; 92:469–475.
- Locke GR, Pemberton JH, Hillis SF. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: guidelines on constipation. Gastroenterology 2000; 119: 1761–1778.
- Frieling T. Medikamentöse Therapie funktioneller Darmbeschwerden. Arzneimitteltherapie 2008; 26: 204–210.

**Korrespondenzadresse:**

Prof. Dr. med. Thomas Frieling  
 Direktor der Medizinische Klinik II  
 Klinik für Gastroenterologie, Hepatologie,  
 Infektiologie, Neurogastroenterologie,  
 Hämatologie, Onkologie  
 und Palliativmedizin

HELIOS Klinikum Krefeld  
 47805 Krefeld  
 Lutherplatz 40  
 Tel.: + 49 (0) 2151/ 322707  
 Fax: + 49 (0) 2151/ 322078  
 E-Mail:  
 thomas.frieling@helios-kliniken.de



Prof. Dr. med. Thomas Frieling