

# Gastrointestinale Störungen

**Norbert Klinkenberg**

## 1 Einleitung

Am Beginn der Entwicklung der Lerntheorie stand ein gastrointestinales Experiment: Die klassische Konditionierung des Speichelflusses im Hundexperiment von Pawlow. Dennoch stellten gastrointestinale Störungen für lernpsychologische Untersuchungen im Westen lange kein Thema dar. Noch 1986 formulierte Birbaumer, daß zur psychologischen Interpretation gastrointestinaler Störungen "... nach wie vor tiefenpsychologische Überlegungen, deren empirische Substanz selbst von analytisch orientierten Forschern (...) kritisch beurteilt ..." wurden, dominierten (S. 238). Diese Situation beginnt sich allmählich zu ändern, nachdem psychophysiologische Methoden einen Zugang zu gastrointestinalen Vorgängen ermöglichen und so theoretische Spekulationen durch empirische Daten ersetzt werden können.

Der Wert dieser psychophysiologischen Grundlagenforschung für die klinische Anwendung ist derzeit noch recht uneindeutig: So lassen sich für einige funktionelle gastrointestinale Störungen verhaltensmedizinische Konzepte formulieren, deren therapeutische Wirksamkeit gut belegt ist. Einige Bereiche, wie Diagnostik und Therapie der funktionellen kolorektalen Störungen, kommen ohne Psychophysiologie und Verhaltensmedizin nicht mehr aus. Für einen größeren Teil gastrointestinaler Erkrankungen jedoch sind Definition und Ätiologie sowie theoretische Begründung und Effektivität verhaltensmedizinischer Behandlungsansätze noch nicht gesichert.

Zudem lassen insbesondere pharmakologische Therapieansätze psychotherapeutische Verfahren als vergleichsweise ineffektiv und kostenträchtig erscheinen, was eine verhaltensmedizinische Forschung entsprechender Gebiete, zum Beispiel der Ulkuskrankheit, nicht gefördert hat. Das Ulcus duodeni (Zwölffingerdarmgeschwür), das Mitte des Jahrhunderts nach dem Psychodynamik-Konzept zu den sieben klassischen psychosomatischen Krankheitsbildern zählte, ist nach heutigem Kenntnisstand primär als Infektionskrankheit zu behandeln. Die Behandlung eines floriden Ulcus duodeni mit Psychotherapie allein dürfte allgemein als Kunstfehler gewertet werden.

Die klinische stationäre Praxis der Rehabilitation setzt noch andere Akzente; Häufiger als den "gastroenterologischen Patienten" sehen Verhaltensmediziner Patienten, die an mehreren organischen oder funktionellen Störungen leiden. Wie am Beispiel der funktionellen gastrointestinalen Störungen gezeigt werden kann, besteht eine Symptomüberlappung zwischen diesen Erkrankungen als:

- eigener Entität im Sinne einer "somatoformen autonomen Funktionsstörung" (ICD-10; Dilling, Mombour, Schmidt & Schulte-Markwort, 1994),
- "Somatisierungsstörung" und
- als Symptom einer psychischen Störung (z.B. generalisierte Angststörung).

Welche Aspekte wahrgenommen und behandelt werden, sollte nicht davon abhängen, ob der Patient sich in einer somatisch oder psychotherapeutisch orientierten Einrichtung befindet, sondern muß aufgrund differentialdiagnostischer Überlegungen beantwortet werden.

Die Rehabilitation gastroenterologischer Störungen ist bei Patienten und Therapeuten wenig bekannt (Zilly, 1994). Dies mag auch an den Aufgaben der Rehabilitation und den Zielen der Rentenversicherer liegen: Wiederherstellung und Erhalt der Erwerbsfähigkeit, die durch andere (z.B. kardiologische, orthopädische oder rheumatologische) Erkrankungen häufig faßbarer beeinträchtigt wird (Tittor, 1994).

Diese Vorbemerkungen verdeutlichen, daß es "die" Verhaltensmedizin gastrointestinaler Störungen nicht gibt. Für die meisten dieser Erkrankungen liegen weder spezielle verhaltensmedizinische Modelle vor, noch sind spezifische Behandlungsversuche über ein experimentelles Stadium hinausgekommen. Die Verhaltensmedizin erschöpft sich nicht in der Anwendung spezieller Biofeedback- oder sonstiger Verfahren, sondern stellt in der Praxis einen interdisziplinären Arbeitsprozeß dar, bei dem Diagnostik und Therapie den vielfältigen medizinischen, psychischen und sozialen Aspekten der Störung Rechnung tragen. Deshalb sollen im folgenden nicht nur Störungen zur Sprache kommen, für deren Behandlung lerntheoretisch begründete Therapieverfahren zur Verfügung stehen (z.B. für Anismus oder Analinkontinenz; siehe 4.7 bzw. 4.8), sondern auch solche, für die Ansätze dieser Art bisher kaum oder gar nicht entwickelt wurden. Dabei stehen funktionelle gastrointestinale Störungen aus mehreren Gründen im Vordergrund:

- Der Stellenwert psychosozialer Faktoren wurde am intensivsten untersucht;
- sie stellen epidemiologisch und kostenmäßig den bedeutendsten Beschwerdenkomplex dar;
- die für die Diagnostik und Therapie entwickelten verhaltensmedizinischen Ansätze sind besonders dann gefragt, wenn medizinische Standardverfahren

aufgrund zusätzlicher “funktioneller Komponenten”, psychischer Komorbidität oder problematischer Krankheitsverarbeitung allein versagen.

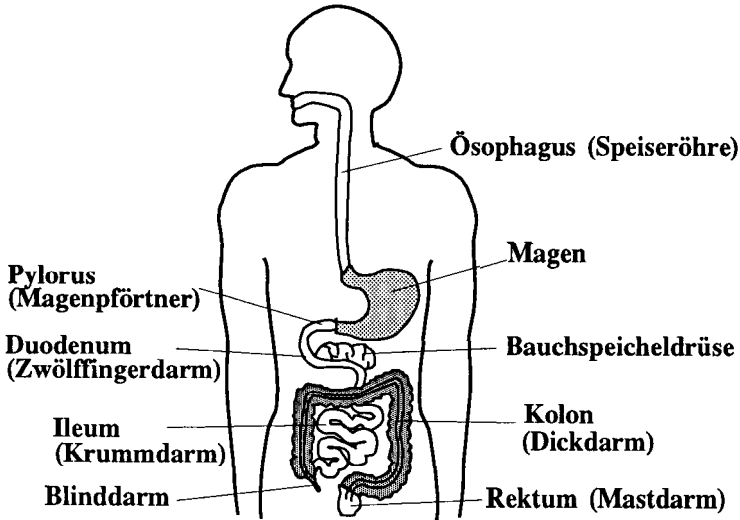
Die Darstellung der funktionellen gastrointestinalen Störungen erfolgt darüber hinaus, um diagnostische und terminologische Klärungen und damit die Weiterentwicklung der Verhaltensmedizin auf diesem Gebiet zu fördern. Ausgespart bleibt die Behandlung gastrointestinaler Symptome im Sinne eines Schmerzsyndroms sowie gastroenterologische Aspekte, die sich im Zusammenhang mit onkologischen Erkrankungen (z.B. antizipatorisches Erbrechen, Umgang mit künstlichem Darmausgang), Eßstörungen, Adipositas oder Stoffwechselerkrankungen ergeben.

## **2 Epidemiologie und Differentialdiagnostik funktioneller gastrointestinaler Störungen**

### **2.1 Definition**

Bei funktionellen gastrointestinalen Erkrankungen handelt es sich um eine Kombination verschiedener chronischer oder wiederkehrender Symptome, die nicht durch strukturelle, organische oder biochemische Ursachen erklärt werden können. Sie betreffen den gesamten Gastrointestinaltrakt: Rachen (Oropharynx), Speiseröhre (Ösophagus), Magen, Gallenwegssystem, Dünndarm, Dickdarm (Kolon) oder Mastdarm und After (Anorektum) (Drossman, Thompson, Talley, Funch-Jensen, Janssens & Whitehead, 1990; vgl. Abb. 1).

“Funktionell” im Sinne von “nicht-organisch” bezieht sich nicht auf das Fehlen pathophysiologischer Erklärungen. So kann die funktionelle Erkrankung des Anismus (siehe 4.7) pathophysiologisch als “Fehlbedienung” der an der Stuhlentleerung beteiligten Organe erklärt werden, ohne daß eine strukturelle Veränderung vorliegt. Unabhängig davon ist es nicht unwahrscheinlich, daß zumindest für einen Teil der heute als funktionell eingestuften Erkrankungen des Magen-Darm-Trakts mit der Zeit eine organische oder biochemische Erklärung gefunden werden kann.



**Abbildung 1:** Gastrointestinaltrakt.

## 2.2 Epidemiologie

In den USA verursachen somatoforme Störungen im ambulanten Bereich das 14fache, im stationären Bereich das Sechsfache durchschnittlicher Gesundheitskosten (Smith, Monson & Ray, 1986) und machen allein zehn Prozent der Gesamtausgaben des Gesundheitswesens aus (Ford, 1986). Funktionelle Erkrankungen machen die häufigste Zuweisungsdiagnose an Internisten und Gastroenterologen aus und finden sich bei 40-50% der gastroenterologischen Patienten (vgl. Drossman et al., 1990; Linhart, 1987).

## 2.3 Einfluß psychischer Faktoren

Zum Einfluß psychischer Faktoren liegen insbesondere zur funktionellen Dyspepsie (siehe 3.6) und zum Irritablen Darmsyndrom (siehe 4.1) Studien vor, die folgende globale Einschätzung erlauben: Während psychischer Streß die gastrointestinale Motilität und Sekretion beeinflusst und gastrointestinale Symptome verursachen kann, lassen sich psychopathologische Ursachen funktioneller gastrointestinaler Störungen nicht finden.

Die Bedeutung von Streß und belastenden Lebensereignissen bleibt ungeklärt. Nach derzeitigem Kenntnisstand scheint es von psychischen Faktoren abzuhängen, ob aus "Symptomträgern" Patienten werden. Trotz der hohen Prävalenz funktioneller Magen-Darm-Symptome sucht nur ein kleinerer Teil der Symptomträger (ca. 20-30%) medizinische Hilfe (Drossman et al., 1988; 1990). Darüber hinaus sind psychische Faktoren bedeutsam für den Krankheitsverlauf funktioneller und organischer gastrointestinaler Erkrankungen.

Tabelle 1 benennt Faktoren, die den Verlauf funktioneller Beschwerden negativ beeinflussen. Diese Beobachtungen bieten Ansätze zu einer gezielten verhaltensmodifizierenden Therapie und lassen ältere Konzepte in neuem Licht erscheinen. Herkömmliche streßbezogene Behandlungsstrategien des funktionellen Darmsyndroms sind zu revidieren, da nur zehn Prozent der Variabilität funktioneller Darmsymptome durch Streß erklärt werden (Whitehead, 1992a).

**Tabelle 1:** Ungünstige Prädiktoren für den Verlauf funktioneller Bauchbeschwerden (nach Bleijenberg, Fennis & Kuijpers, 1991).

- Hohe Depressivität und Neurotizismus
- Niedriges Selbstwertgefühl
- Hohe Gesundheitssorgen
- Geringe Initiative zur Beschwerdenbeseitigung
- Organattribution
- Aufstoßen und Nahrungsintoleranz
- Weitere körperliche Beschwerden
- Unwissen über genauen Beschwerdebeginn
- Kontinuität oder häufige Wiederkehr der Schmerzen
- Frühe Untersuchung durch Spezialisten
- Erinnerung an Bauchschmerzen in der Kindheit
- Eltern litten an Bauchschmerzen
- Erleben von Bauchschmerzen als etwas Ernstes
- Erfahrung vieler Einschränkungen
- Vermeiden bestimmter Dinge
- Einnahme von Schlafmitteln
- Häufige Arztbesuche im Vorjahr

## 2.4 Diagnostik und Klassifikation

Angaben zur Häufigkeit *funktioneller gastrointestinaler Störungen* variieren erheblich. Diese Uneinheitlichkeit verhindert den Vergleich epidemiologischer oder klinischer Daten. Da die Diagnose funktioneller Erkrankungen nicht auf zuverlässigen organischen oder biochemischen Befunden beruht, kann eine präzise Klassifikation nur anhand von Symptomkriterien erfolgen, die klinisch und wissenschaftlich fundiert sein müssen (Thompson, 1991). Hierbei gilt:

- Per Definition kann die Diagnose einer funktionellen Störung nur durch Ausschluß einer organischen Erkrankung gestellt werden.
- Aufgrund der hohen Prävalenz funktioneller gastroenterologischer Erkrankungen muß mit weiteren vorliegenden organischen oder funktionellen Erkrankungen gerechnet werden, die ähnliche Symptome erzeugen.
- Prinzipiell schließt keine noch so sicher erscheinende Diagnose funktioneller Störungen eine gleichzeitig vorliegende organische Erkrankung aus.
- Die bei manchen funktionellen gastrointestinalen Störungen objektivierbaren Fehlfunktionen können auch organisch bedingt sein.
- Die meisten funktionellen Magen-Darm-Erkrankungen scheinen in ihrer Pathophysiologie zusammenzuhängen. Daher muß mit einer Überschneidung und unterschiedlicher Symptomausprägung gerechnet werden.

1990 unternahm eine internationale Expertenkommission den Versuch, Untergruppen der funktionellen gastrointestinalen Störungen und diagnostische Richtlinien zu definieren ("Consensus Guidelines"; Drossman et al., 1990).

**Tabelle 2:** Funktionelle gastrointestinale Erkrankungen nach den "Consensus Guidelines" (Dressman et al., 1990).

<b>Funktionelle ösophageale Erkrankungen</b>	Globus Wiederkauen Nichtkardialer Thoraxschmerz ösophagealer Ursache Funktionelles Sodbrennen Funktionelle Schluckstörung Unspezifizierte funktionelle ösophageale Erkrankung
<b>Funktionelle gastrointestinale Erkrankungen</b>	Funktionelle Dyspepsie (Ul kustyp, Motilitätstyp, Reflux typ, unspezifiziert) Aerophagie
<b>Funktionelle Darmerkrankungen</b>	Irritables Darmsyndrom Blähungen Funktionelle Obstipation, funktionelle Diarrhoe Unspezifizierte funktionelle Darmerkrankung
<b>Chronisch funktionelle Bauchschmerzen</b>	
<b>Funktioneller Gallenwegsschmerz</b>	Dyskinesie des Sphinkter Oddi
<b>Funktionelle anorektale Erkrankungen</b>	Funktionelle Inkontinenz Funktioneller anorektaler Schmerz (Levator-Syndrom, Proctalgia fugax) Rektosphinkterische Dyssynergie (Anismus) Unspezifizierte funktionelle anorektale Erkrankung

Dabei wurden, analog zur Anatomie des Gastrointestinaltrakts, 21 funktionelle Erkrankungen in sechs Gruppen unterteilt. Das generelle Kriterium besagt, daß die Symptome seit mindestens drei Monaten bestehen und nicht auf anderen Erkrankungen beruhen; dies muß durch eine medizinische Diagnostik belegt sein. Die Unterscheidung der Subgruppen erfolgte symptomorientiert; mit Hilfe statistischer Verfahren wurden typische Cluster nachgewiesen.

Während sich die Klassifikation der "Consensus Guidelines" möglichst eng an der Symptomlokalisierung, -beschreibung und nachgewiesenen Dysfunktionen orientiert, rücken die für die verhaltensmedizinische Praxis relevanten Klassifikationssysteme die funktionellen gastrointestinalen Störungen in andere Kontexte. Im "Diagnostischen und Statistischen Manual Psychischer Störungen" (DSM-III-R), werden somatoforme von körperdysmorphen Störungen, Hypochondrie, Konversions- und somatoformen Schmerzstörungen abgegrenzt. Die Diagnose einer Somatisierungsstörung wird nach DSM-III-R gestellt, wenn:

- 13 von 35 unterschiedlichen Symptomen vorliegen,
- die Erkrankung vor dem 30. Lebensjahr begonnen hat,
- über mehrere Jahre dauert und
- ein bestimmtes Krankheitsverhalten vorliegt.

Somatisierungsstörungen, die nur einen Teil dieser Kriterien erfüllen, können als undifferenzierte somatoforme Störung beziehungsweise in der Restkategorie "nicht näher bezeichnete somatoforme Störungen" eingeordnet werden (vgl. Wittchen et al., 1989). Obwohl sich in epidemiologischen Studien einzelne Gruppen im Sinne der genannten DSM-III-R-Definitionen abgrenzen ließen (vgl. Kirmayer & Robbins, 1991; Rief & Hiller, 1992), handelt es sich bei der Somatisierungsstörung jedoch eher um einen "klassifikatorischen Sammeltopf". Dessen Kerngruppe enthält im wesentlichen die "polysymptomatische Hysterie" (Hoffmann, 1994), während sich die übrigen funktionellen Störungen in weniger scharf definierten Restkategorien wiederfinden.

Das Klassifikationssystem der WHO (ICD-10) folgt im wesentlichen dem Aufbau des DSM-III-R, unterscheidet sich aber in einigen für die Praxis erheblichen Details. So wird beispielsweise zur Diagnosestellung einer Somatisierungsstörung eine Dauer von mindestens zwei Jahren gefordert; lediglich sechs von 14 gastrointestinalen, kardiovaskulären, urogenitalen oder Haut- und Schmerzsymptomen müssen erfüllt sein. Die Erkrankung kann nunmehr in jedem Alter auftreten. Umstritten ist vor allem das Ausschlußkriterium einer gleichzeitigen affektiven Störung (vgl. Dilling et al., 1994).

Einige funktionelle gastrointestinale Störungen, die in den "Consensus Guidelines" beschrieben werden, finden sich in der ICD-10 in der Gruppe der "soma-

toformen autonomen Funktionsstörungen” wieder, weitere unter “anderen somatoformen Störungen” (vgl. Dilling et al., 1994). Abgesehen von terminologischen Problemen (Neuschöpfungen einer “psychogenen Aerophagie”, eines “psychogenen Colon irritabile” in Abgrenzung zum Colon irritabile und der “autonomen Funktionsstörung”) bestehen Zweifel an der klinischen Sinnhaftigkeit der beschriebenen Unterteilung. Ebenso sind die unter Mitarbeit verschiedener psychiatrischer Schulen entstandenen “klinisch-diagnostischen Leitlinien” bedenklich (Dilling, Mombour & Schmidt, 1991). Sie erweitern nicht nur willkürlich die “dazugehörigen Begriffe” (z.B. Pylorospasmus, psychogene Flatulenz), sondern verändern auch grundlegend Forschungskriterien.

Ein Vergleich der vorgestellten Klassifikationssysteme zeigt unterschiedliche Schwächen und Stärken. DSM-III-R und ICD-10 beschreiben in den genannten Kategorien kognitive Störungen, deren epidemiologische Evidenz und klinischer Nutzen erwiesen sein soll. Sie verbinden die Diagnose einer Funktionsstörung mit psychopathologischen Kriterien und fordern implizit neben der somatischen Ausschlussdiagnostik einen entsprechenden positiven psychischen Befund. Beide Systeme schaffen durch ihre Definitionen relativ große und unscharf definierte Restkategorien, die auch durch die mögliche Berücksichtigung von Komorbiditäten und Kennzeichnung betroffener Organsysteme nicht wesentlich präziser definiert werden können. Demgegenüber erlaubt die anatomisch-symptomatisch orientierte Klassifikation der “Consensus Guidelines” für eine größere Zahl von Betroffenen eine genauere Differenzierung. Die Restkategorien bleiben eindeutig kleiner. Dies schließt eine zusätzliche psychosomatische oder psychiatrische Diagnose aufgrund entsprechender Kriterien keineswegs aus. Die Expertenkommission empfiehlt ausdrücklich, zum Beispiel bei länger dauernden chronisch funktionellen Bauchschmerzen mit entsprechender psychischer Beeinträchtigung, die Diagnose einer somatoformen Schmerzstörung nach DSM-III-R zu erwägen. Da die Diagnosen in der Rehabilitation zumeist nach DSM-III-R oder ICD verschlüsselt werden, sollte zusätzlich die funktionelle Symptomatik nach den “Consensus Guidelines” präzisiert werden.

## 2.5 Differentialdiagnostik

Rief und Hiller (1992) benennen Zusammenhänge zwischen somatoformen und anderen psychischen Störungen nach DSM-III-R-Kriterien, wobei folgende gehäuft auftreten:

- Angst- und Panikstörungen,
- depressive Störungen,
- Persönlichkeitsstörungen,
- Schizophrenie sowie

- Drogen- und Alkoholmißbrauch beziehungsweise -abhängigkeit.

Bis zu zwei Drittel psychiatrischer Patienten leiden an funktionellen Darmstörungen; umfassende Studien dazu fehlen aber. Die gastroenterologische Diagnosestellung und Ätiologieabklärung bei psychiatrischen Patienten wird häufig durch gastrointestinale Nebenwirkungen von Psychopharmaka erschwert. Übelkeit, Erbrechen, Anorexie, Gewichtsverlust, unspezifische Bauchschmerzen und veränderte Stuhlgewohnheiten werden bei affektiven Störungen, Diarrhoe (Durchfall) und funktionelle Dyspepsie (siehe 3.6) bei Angststörungen häufig genannt (Alpers, 1983). Zusammenhänge zwischen gastrointestinalen Symptomen und psychischen Störungen konnten bisher nicht eindeutig bewiesen werden. Das Bild über die Rolle von Zentralnervensystem und Emotionen bei der Regulation sekretorischer Darmaktivität und Darmmotilität ist noch lückenhaft (Clouse, 1988; Lenz, 1990).

### 3 Erkrankungen des oberen Magen-Darm-Trakts

Um den Transport von Speisen und Flüssigkeiten zu gewährleisten, verfügt die Speiseröhre über mehrere Mechanismen:

- Schlucken oder Dehnung der Speiseröhre löst magenwärts gerichtete wellenartige **Kontraktionen der ösophagealen Muskulatur** aus,
- die **Sphinkteren** (Schließmuskeln) am Ein- und Ausgang der Speiseröhre **erschlagen**.
- Darüber hinaus können Reize des Nervus vagus eine Erschlaffung des unteren Ösophagusphinkters fördern.

Da eine klare Abgrenzung zwischen funktionellen und organischen Erkrankungen im Bereich des Ösophagus besonders schwierig ist, werden funktionelle und organische Erkrankungen in diesem Kapitel gemeinsam besprochen.

#### 3.1 Globus

Unter Globus wird eine **Mißempfindung im Halsbereich** verstanden, die sich unter emotionaler Belastung entwickelt oder verstärkt. Nahrungsaufnahme soll das Globusgefühl bessern, Leerschlucken dagegen verstärken (Berges, 1992a). Die Symptomkriterien der "Consensus Guidelines" (siehe Tab. 3) fordern ausdrücklich, das Globusgefühl klinisch von Schluckstörungen abzugrenzen: Während Schluckstörungen in der Regel durch Schlucken verschlimmert werden, bleibt das Globusgefühl durch Schlucken gleich oder wird sogar gebessert.

**Tabelle 3:** Globus: Symptomkriterien nach "Consensus Guidelines" (Drossman et al., 1990).

- Kloßgefühl in der Kehle auf Höhe des Ringknorpels seit mindestens drei Monaten,
- Auftreten der Symptome zwischen den Mahlzeiten (auch ohne Schlucken) und
- keine Schluckstörung (durch Schlucken gebessert oder gleichbleibend).

Motilitätsstörungen des Schlundes oder unphysiologische Druckerhöhung im oberen Ösophagussphinkter, etwa durch Streß oder ösophagealen Reflux (siehe 3.3), werden als Ursachen diskutiert. Es konnte nachgewiesen werden, daß emotionaler Streß bei gesunden Probanden den Druck des oberen Ösophagussphinkters signifikant erhöht (Cook, Dent & Collins, 1987). Mentale Streßbelastung führt jedoch bei Patienten mit Globusgefühl nicht zu einer signifikanten Druckerhöhung gegenüber Gesunden. Gleichzeitig fanden sich bei den Globus-betroffenen erhöhte Werte für Introversion, Ängstlichkeit, Neurotizismus und Depression (Cook, Dent & Collins, 1989). Überempfindlichkeit gegenüber anderen Reizen oder eine subjektive Empfindlichkeit gegenüber Druckveränderungen scheinen als Ursache der Beschwerden eher in Frage zu kommen als Streß. Spezifische verhaltenstherapeutische Schlußfolgerungen können aus diesen Beobachtungen derzeit noch nicht gezogen werden.

### 3.2 Funktionelle Dysphagie

Die Schluckstörung (Dysphagie) erfordert wegen der Bedeutung der möglichen Ursachen, zum Beispiel Tumore, peptische Stenosen, Divertikel (Ausstülpungen) oder Mykosen (Pilzkrankungen), eine genaue Diagnostik durch den Gastroenterologen, Hals-Nasen-Ohren-Arzt oder Neurologen (Malin & Schliack, 1992). Grundsätzlich wird bei Motilitätsstörungen des Ösophagus unterschieden zwischen:

- **Achalasie** = Ausbleiben der reflektorischen Öffnung des unteren Ösophagussphinkters,
- **diffusum Ösophagusspasmus** = simultane und nicht magenwärts gerichtete propulsive Kontraktionen und
- **hyperkontraktilen Ösophagus** = überstarke Kontraktionen.

Die **ösophagealen Motilitätsstörungen** lassen sich radiologisch, endoskopisch und mittels stationärer Langzeitmanometrie (Druckmessung) feststellen (Adamek, Wegener & Weber, 1992). Charakteristisch ist die langsame Entwicklung der Symptomatik mit:

- Beschwerden bei der Aufnahme fester und flüssiger Nahrung,

- Regurgitation (Zurückströmen von Speisen in die Mundhöhle) und Erbrechen,
- Thoraxschmerzen,
- bronchopulmonalen Symptomen,
- Gewichtsverlust sowie
- wechselnde Intensität und Abhängigkeit von Belastungssituationen (Bielefeldt & Berges, 1989a).

Zu den funktionellen Schluckstörungen zählen nach den “Consensus Guidelines” Schluckstörungen, die nicht auf einer mechanischen Verlegung oder feingeweblich (histopathologisch) erklärbaren Motilitätsstörung, wie der primären Achalasie (neuromuskuläre Erkrankung der glatten Muskulatur des Ösophagus) oder einer sekundären Achalasie (z.B. Infiltration eines Karzinoms) beruhen. Sonstige Motilitätsstörungen, wie der diffuse Ösophagusspasmus, sind einzuschließen (vgl. Tab. 4). Experimentell konnten Motilitätsstörungen durch mentale Belastung, Lärm oder Schmerzreize verstärkt werden (vgl. Cuntz, Pollmann & Enck, 1992).

**Tabelle 4:** Funktionelle Schluckstörung: Symptomkriterien nach “Consensus Guidelines” (Dressman et al., 1990).

- |   |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Seit mindestens drei Monaten,</li> <li>• Schwierigkeiten beim Schlucken flüssiger und fester Nahrung,</li> <li>• bei Fehlen einer anatomischen Obstruktion oder</li> <li>• histopathologischer Befunde, die eine Motilitätsstörung erklären (primäre oder sekundäre Achalasie).</li> </ul> |
|---|

Motilitätsstörungen, wie der diffuse Ösophagusspasmus, können zugrundeliegen.

Therapeutisch hat sich in medikamentös nicht beeinflussbaren Fällen der Achalasie die pneumatische Dilatation des unteren Ösophagussphinkters als Methode der Wahl herausgestellt. Für die anderen funktionellen Dysphagieformen kommen probatorisch medikamentöse Behandlungsverfahren in Betracht (Allescher, 1993; Bielefeldt & Berges, 1989b).

Verhaltensmedizinische Behandlungsansätze der **funktionellen Dysphagie** sind über experimentelle Ansätze bislang nicht hinausgekommen, obwohl Jacobson bereits 1929 ausführlich über drei erfolgreiche Behandlungen von Ösophagusspasmen durch Progressive Relaxation berichtete (Jacobson, 1956). Jacobson dokumentierte den unmittelbaren Effekt von Entspannungsübungen auf die Ösophagusspasmen mittels Röntgenaufnahmen und Manometrie. Allerdings handelte es sich bei den dokumentierten Fällen nur um mäßige Ausprägungen ösophagealer Motilitätsstörungen. Kein Röntgenbild zeigte die typischen Befunde des erweiterten Ösophagus bei der Achalasie oder das kornenzieherähnliche

Bild diffuser Ösophagusspasmen. Darüber hinaus wandte Jacobson mit dreimaliger Instruktion pro Woche und täglichen Übungen über lange Zeit letztlich wohl ein anderes Verfahren an als die durch Wolpe (1958) bekannt gewordene Progressive Muskelrelaxation. Dies dürfte ein Grund für die Nicht-Replizierbarkeit mancher Therapieerfolge Jacobsons sein (Hamm, 1993). Dieser Behandlungsansatz wurde bisher nicht weiter verfolgt.

Zur Beeinflussung diffuser Ösophagusspasmen durch Biofeedback liegt lediglich ein Fallbericht vor (Latimer, 1981a). Generalisierte Behandlungsempfehlungen können hieraus nicht abgeleitet werden. Jede Behandlung der funktionellen Schluckstörung erfordert neben der gründlichen Aufklärung des Patienten die ausführliche Thematisierung des Umgangs mit den Beschwerden und der entwickelten individuellen Schluck- und Verhaltenstechniken.

### 3.3 Refluxkrankheit, funktioneller Thoraxschmerz und funktionelles Sodbrennen

Ösophageale Symptome sind außerordentlich häufig: 18 % der Deutschen klagen im Laufe eines Jahres über "Sodbrennen", ein hinter dem Brustbein aufsteigendes Gefühl von Brennen oder Wärme. Etwa ein Drittel von ihnen sucht den Arzt auf. Von diesen leidet etwa ein Drittel an der gastroösophagealen **Refluxkrankheit** (Müller-Lissner, Starlinger & Koelz, 1989). Sie umfaßt eine Vielzahl von Symptomen von vermehrtem, nicht schmerzhaftem Rückfluß von Magensäure bis zu entzündlichen Veränderungen der Ösophagusschleimhaut mit narbigen Verengungen, Blutungen, Perforation oder maligner Entartung. Einprägsam läßt die epidemiologische "Zehnerregel" die Bedeutung dieser Erkrankung erkennen:

- Jeder zehnte Bundesbürger klagt wöchentlich über Refluxbeschwerden;
- bei jedem zehnten Refluxkranken findet sich eine **Refluxösophagitis**;
- bei jeder zehnten Refluxösophagitis kommt es zur Ausbildung eines Endobrachioösophagus (**Barrett-Syndrom**);
- bei jedem zehnten Barrett-Ösophagus entwickelt sich ein **Adenokarzinom**.

Reflux von Magensäure in die Speiseröhre ist zu einem gewissen Grad physiologisch, vor allem durch Essensaufnahme, bedingt. Die Schleimhaut des Ösophagus ist normalerweise durch:

- Antirefluxmechanismen,
- eine magenwärts gerichtete Clearance-Aktivität der Ösophagusmuskulatur,
- den muskulären unteren Ösophagussphinkter und
- eine Resistenz der Schleimhaut

gegen die aggressive Magensäure geschützt. Diese Schutzmechanismen können durch mehrere Faktoren beeinträchtigt werden: Vorliegen einer Zwerchfellücke (Hiatushernie), Zwerchfellohochstand (z.B. bei Adipositas) und die bereits dargestellten Motilitätsstörungen. Diagnostisch können die Ursachen radiologisch, endoskopisch, manometrisch und mittels Langzeit-pH-Metrie objektiviert werden (Frieling, Enck, Lübke & Strohmeyer, 1992; Weiser, 1983; Wienbeck & Berges, 1981). Allerdings sind Korrelationen zwischen nachweisbaren Motilitätsstörungen sowie Säurereflux und Beschwerden nicht immer gegeben (Berges, 1992b; Richter, Bradley & Castell, 1989). Schwere Schleimhautveränderungen können mit relativ geringen Beschwerden einhergehen und umgekehrt.

Um die Diagnostik nicht unnötig auszuweiten, kann folgendes Vorgehen empfohlen werden: Grundsätzlich sollte bei jeder Refluxsymptomatik (saurer Aufstoßen, Brennen hinter dem Brustbein) differentialdiagnostisch eine kardiale Erkrankung ausgeschlossen werden. Ist diese aufgrund der Anamnese unwahrscheinlich und fehlen der Symptomatik schwerwiegende Hinweise (z.B. auf Ulcus und Blutung, respiratorische Folgeprobleme oder Motilitätsstörungen) ist eine probatorische medikamentöse Behandlung in Kombination mit psychoedukativen Maßnahmen (Aufklärung, Verhaltensregeln, entlastendes Gespräch) über circa vier Wochen zu empfehlen. Bei Versagen der probatorischen Behandlung ist eine endoskopische Untersuchung erforderlich. Bei Verdacht auf eine Motilitätsstörung sollte eine Manometrie erfolgen. Bei fehlendem Nachweis entzündlicher Veränderungen der Ösophagusschleimhaut, bronchopulmonalen Symptomen und zum möglichen Nachweis der Koinzidenz der Beschwerden mit dem Reflux ist eine Säuremessung indiziert. Diese ermöglicht durch gleichzeitiges Führen eines Tagebuchs in manchen Fällen die Identifikation mitverursachender Verhaltensweisen.

Von der gastroösophagealen Refluxkrankheit sind nach den "Consensus Guidelines" die Störungen "funktioneller Thoraxschmerz vermutlich ösophagealer Ursache" und "funktionelles Sodbrennen" abzugrenzen (siehe Tab. 5 und 6). Die notwendige Ausschlußdiagnostik erfolgt grundsätzlich wie bei der gastroösophagealen Refluxkrankheit. Speziell beim funktionellen Sodbrennen wird diagnostisch die Assoziation mit Nahrungsaufnahme, emotionaler Belastung, Liegen oder Bücken sowie eine Symptomlinderung durch Antazida (Medikamente zur Neutralisation der Magensäure) gefordert. Bei allein mikroskopischem Nachweis einer Ösophagitis ohne deutliche Manifestation und signifikanten Säurereflux ist die Störung dennoch als funktionell zu bezeichnen.

**Tabelle 5:** Funktioneller Thoraxschmerz vermutlich ösophagealer Ursache: Symptomkriterien nach “Consensus Guidelines” (Drossman et al., 1990).

- Retrosternaler Thoraxschmerz mit/ohne Dysphagie seit mind. drei Monaten und
- kein Nachweis einer Ösophagitis, kardialen oder sonstigen Erkrankung, die die Symptome erklärt.
- Ein Zusammenhang zwischen Symptom und Schlucken z.B. von Flüssigkeiten ist diagnoseweisend.
- Ein Nachweis von unspezifischen Ösophagusmotilitätsstörungen ist möglich, aber diagnostisch nicht zwingend.

**Tabelle 6:** Funktionelles Sodbrennen: Symptomkriterien nach “Consensus Guidelines” (Dressman et al., 1990).

- Brennende retrosternale Mißempfindung/Schmerz seit mindestens drei Monaten und
- Symptomerleichterung durch Antazida und
- Assoziation mit Nahrungsaufnahme, Emotion, Liegen oder Bücken und
- keine Korrelation der Symptome mit stärkerer Ösophagitis oder Säurereflux.

Zur Therapie der gastroösophagealen Refluxkrankheit werden derzeit, abhängig vom Schweregrad, vorrangig H<sub>2</sub>-Rezeptorantagonisten oder Omeprazol empfohlen. Der Nutzen von Verhaltensregeln, die den Reflux mindern sollen, ist bisher nicht ausreichend belegt. Die wenigen Studien sprechen für positive Effekte einer Kopfhochlagerung während der Nachtruhe und für eine Nikotinkarenz. Nikotin, Schokolade und fetthaltige Nahrung beeinträchtigen die Selbstreinigungsfunktion des Ösophagus durch Drucksenkung des unteren Ösophagussphinkters. Andere Nahrungsmittel erhöhen offensichtlich die Säuresekretion und tragen auf diesem Wege möglicherweise zu den Beschwerden bei. Einige der zur Prävention vorgeschlagenen Maßnahmen (vgl. Tab. 7) empfehlen sich auch aus anderen gesundheitlichen Gründen. Ihr probatorischer Einsatz bei funktionellen ösophagealen Störungen erscheint aufgrund der fließenden Grenzen zwischen “funktionell” und “organisch” berechtigt.

Dem Patienten kann durch Informationen und Strukturierung bei der Suche nach den bestmöglichen Maßnahmen und Diäten zur Symptomlinderung geholfen werden. Eine differenzierte Wahrnehmung kann verblüffende Zusammenhänge zwischen Symptom und Verhalten offenlegen: Die abdominelle Druckerhöhung als mögliche Refluxursache kann - außer bei Adipositas oder Schwangerschaft - durch Gewohnheiten der Stuhlentleerung, habituellen Spannung der Bauchmuskulatur, Atmungsgewohnheiten oder Vorliebe für enge Kleidung gefördert werden.

**Tabelle 7:** Maßnahmen zur Prävention von gastroösophagealem Reflux (nach Liehr & Riecken, 1994).

- Anheben des Bettkopfes bei Nachtruhe
- Gewichtsreduktion bei Übergewicht
- Nikotinkarenz
- Alkoholabstinenz
- Vermeiden opulenter Mahlzeiten
- Vermeiden später Mahlzeiten
- Meiden von Nahrungsmitteln wie Kaffee, Tee, Pfefferminz, Schokolade, Tomatensaft und Säfte von Zitrusfrüchten
- Wenn möglich, Vermeidung von Medikamenten wie Theophylline, Anticholinergika, Kalziumantagonisten,  $\beta$ -adrenerge Substanzen, Diazepam, Barbiturate, Progesteron und Dopamin.

### 3.4 Ulcus duodeni und ventriculi

Der früher gebräuchliche Oberbegriff Gastritis für alle Beschwerden des oberen Gastrointestinaltrakts bezeichnet heute die histologische Diagnose entzündlicher Veränderungen der Magenschleimhaut. Als Ursachen der selteneren akuten Form sind exogene Noxen, wie übermäßige Alkoholeinwirkung und magenschleimhautangreifende Medikamente für die verhaltensmedizinische Praxis von Interesse. Als Hauptursache der verbreiteteren chronischen Gastritis gilt die *Helicobacter pylori*-Infektion (Typ-B-Gastritis). In der Mehrzahl der Fälle verursacht eine **Typ-B-Gastritis** keine Symptome. Aufgrund zahlreicher Daten muß jedoch die Mehrzahl aller Geschwüre des Magens und Zwölffingerdarms (Ulcera ventriculi und duodeni) als Infektionskrankheit infolge der *Helicobacter pylori*-Besiedlung der Magenschleimhaut angesehen werden (Stallmach, Schneider & Zeitz, 1995).

Hieraus ergibt sich für die Behandlung, daß Ulcera duodeni und ventriculi nach Ausschluß anderer ursächlicher Faktoren medikamentös mit einer Beseitigung des verursachenden Keims zu behandeln sind. Entscheidend ist, den Patienten zur konsequenten Einnahme der Antibiotika über zwei Wochen zu motivieren und diese nicht schon bei Nachlassen der Symptome zu beenden. So hat sich in einer jüngeren Studie die mangelnde Compliance als entscheidender Faktor für ein Therapieversagen herausgestellt (Labenz, 1994). Einzelne Befunde lassen die Mitverursachung exogener Faktoren (z.B. Medikamente, vor allem nicht-steroidale Antirheumatika und Acetylsalizylsäure) als sicher sowie eine negative Beeinflussung durch Nikotin, Alkoholika, Koffein, Streß und Ernährungsfaktoren als wahrscheinlich erscheinen.

In einem Überblick nennen Cuntz et al. (1992) sechs Arbeiten zur Beeinflussung von Säuresekretion und Motilität des Magens mittels Biofeedback, durch das die Probanden den Säure-PH-Wert des Magens oder die Magenmotilität beeinflussen konnten. Diese Therapie erscheint angesichts der in ihrer Effektivität besser belegten pharmakologischen Behandlung als zu aufwendig. Über verhaltenstherapeutische Ansätze zur Streßreduktion, Ärger-, Angst- und Alltagsbewältigung bei Ulkuspatienten liegen nur wenige Studien vor. Verhaltensmedizinische Behandlungskonzepte können daraus nicht abgeleitet werden.

### **3.5 Das Streßkonzept in der Verhaltensmedizin gastrointestinaler Erkrankungen**

Die in der Rehabilitation von Ulkuspatienten und Patienten mit funktionellen Darmstörungen verwendeten meist multimodalen Therapieansätze berufen sich auf ein Konzept, in dem Streß als verursachender Faktor von Ulcera und Bauchbeschwerden angesehen wird. Dies bestätigen Daten experimenteller Streß- und Schmerzreizexpositionen, bei denen es nach einem initialen Säureabfall zu einer überschießenden Sekretion kam und die Darmmotilität mit Verlängerung der Magenentleerungszeit und Beschleunigung der Dünn- und Dickdarmpassage beeinflußt wurde (vgl. Holtmann & Goebell, 1992). Allerdings führten die experimentell herbeigeführten Motilitätsveränderungen nicht zu einer klinischen Symptomatik und reichen daher zum Beweis einer ursächlichen Wirkung nicht aus. Paradoxerweise führt geistige Anstrengung auch zu einer Zunahme der Magenkontraktionen und teilweise zu einem Abfall der Säuresekretion. Auch wenn das auf älteren tierexperimentellen Befunden (vgl. Birbaumer, 1986) aufbauende Modell der "Managerkrankheit" sehr populär wurde und der Begriff des "Streßulkus" (zur Bezeichnung der z.B. nach Operationen akut auftretenden Ulkuskomplikation) Eingang in die Medizin gefunden hat, reichen die Daten nicht aus, um die Ulkusgenese infolge von Streß schlüssig zu erklären. Eine solche monokausale Erklärung würde angesichts der bislang bekannten komplexen Pathogenese eher verwundern (vgl. Koop, 1992).

Unklar ist vor allem die Wirkung von chronischem Streß, die unter Laborbedingungen nicht überprüft werden kann. Der Wert der häufig zitierten prospektiven Feldstudie von Weiner, Thaler, Reiser und Mirsky (1957), bei der das Vorliegen einer "Hypersekretion" und das Auftreten von Magengeschwüren bei sieben von 120 Rekruten signifikant vorhergesagt werden konnte, muß aufgrund der fehlenden Definition der abgeleiteten Variablen und der geringen Spezifität einer radiologischen Ulkusdiagnose dahingestellt bleiben. Allerdings bestehen Korrelationen zwischen belastenden Lebensereignissen, psychosozialen Streß, risikoträchtigen Verhaltensfaktoren und dem Serumpepsinogen als Meßgröße für die gastrale Säureproduktion (Walker, Luther,

Samlof & Feldman, 1988). Selbst wenn diese Daten ein therapeutisches Streßbewältigungsprogramm bei der Ulkuskrankheit rechtfertigen würden, gilt dies nicht ohne weiteres für funktionelle Störungen des oberen Gastrointestinaltrakts. Nach endoskopischem Ausschluß eines Ulkus fanden Talley und Piper (1986) bei Patienten mit funktionellen dyspeptischen Beschwerden keine Häufung belastender Lebensereignisse. Bei Patienten mit funktionellen Darmstörungen fanden Whitehead et al. (1992a) nur gering ausgeprägte Korrelationen mit Streß. Für die Entstehung der funktionellen Dyspepsie und funktionellen Darmerkrankungen spielt Streß demnach keine entscheidende Rolle.

### 3.6 Funktionelle Dyspepsie

Angaben über die Häufigkeit funktioneller Störungen des oberen Magen-Darm-Trakts schwanken insbesondere wegen der Koinzidenz mit funktionellen Darmerkrankungen und Schwierigkeiten der Definition und Abgrenzung. Letzteres drückt sich in den zahlreichen, sachlich nicht gerechtfertigten Synonymen wie Reizmagen, Hyperazidität, nervöser Magen, psychogene Oberbauchschmerzen, Magenneurose oder röntgen-negative Dyspepsie aus. Derzeit scheint sich der Begriff **funktionelle Dyspepsie** durchzusetzen. Gemeint ist ein Syndrom, daß sich durch zahlreiche unspezifische Symptome wie:

- Oberbauchschmerzen,
- Druck- und Völlegefühl im Oberbauch,
- nicht-saures Aufstoßen,
- vorzeitiges Sättigungsgefühl und Inappetenz,
- Übelkeit,
- Brechreiz und
- Sodbrennen

bemerkbar macht, ohne daß organische oder histopathologische Ursachen gesichert werden können. Nach der Einteilung der "Consensus Guidelines" bestehen bei der funktionellen Dyspepsie episodische oder andauernde Symptome im Oberbauch, die dem Magen oder Zwölffingerdarm zugeschrieben werden. Aufgrund häufig gemeinsam auftretender Symptome können Untergruppen definiert werden (vgl. Tab. 8).

Etwa drei Millionen Bundesbürger suchen jährlich wegen dyspeptischer Beschwerden einen Arzt auf. Die geschätzten Gesamtausgaben, die diese Erkrankung verursacht, werden für Deutschland auf circa 6,5 Milliarden DM geschätzt. Zehn Prozent dieser Summe entstehen durch Therapie und ärztliche Leistungen (Demling, 1992). Patienten, die wegen funktioneller dyspeptischer Beschwerden medizinische Hilfe aufsuchen, erfüllen in hohem Maß auch die

diagnostischen Kriterien der generalisierten Angststörung, Panikstörung oder Depression (Kane, Strohleim & Herper, 1993).

**Tabelle 8:** Funktionelle Dyspepsie: Symptomkriterien nach "Consensus Guidelines" (Drossman et al., 1990).

- Seit zumindest drei Monaten bestehende chronische oder wiederkehrende Oberbauchschmerzen oder Beschwerden ohne radiologischen oder endoskopischen Nachweis einer anderen Erkrankung, die die Symptome erklärt.
- Die funktionelle Dyspepsie kann aufgrund von Symptomkriterien in den folgenden Untergruppen klassifiziert werden:

#### **Funktionelle Dyspepsie vom Ulcustyp**

- Kriterien für funktionelle Dyspepsie und zwei oder mehr der folgenden Kriterien:
  - Schmerzerleichterung durch Nahrungsaufnahme oder Antazida,
  - periodische Schmerzen,
  - postprandiale Schmerzen oder
  - Schmerzen, die den Patienten vom Schlaf erwachen lassen.

#### **Funktionelle Dyspepsie vom Motilitätstyp**

- Kriterien für funktionelle Dyspepsie und zwei oder mehr der folgenden Kriterien:
  - Übelkeit und/oder Erbrechen,
  - frühzeitiges Sättigungsgefühl und/oder Anorexie,
  - postprandial abdominale Blähungen und/oder Völlegefühl oder
  - exzessives Aufstoßen.

#### **Funktionelle Dyspepsie vom Refluxstyp**

- Kriterien für funktionelle Dyspepsie und Symptome von Sodbrennen oder Säurereflux. Die Symptome von Sodbrennen und Säurereflux allein rechtfertigen nicht die Klassifizierung als Dyspepsie.

#### **Nicht näher bezeichnete funktionelle Dyspepsie**

- Symptome, die die Kriterien der funktionellen Dyspepsie, jedoch nicht die der anderen Untergruppen erfüllen.

Derzeit werden mehrere Ursachen der funktionellen Dyspepsie diskutiert (vgl. Holtmann & Goebell, 1992). Untersuchungen legen insbesondere eine Störung der Motilität im Sinne einer Hypomotilität und verzögerten Magenentleerung nahe (Malagelada, Camilleri & Stanghellini, 1986). Ebenso finden sich Belege für eine intestinale Neuropathie und eine unterschiedliche Perzeption intestinaler Reize. Die vorliegenden Daten über die Wirkung von Streß reichen für eine kausale Erklärung nicht aus. Die Befunde über die Rolle belastender Ereignisse sind widersprüchlich. Erhöhte Werte für Ängstlichkeit, Neurotizismus oder Depression finden sich auch bei Patienten mit Ulcus duodeni und Gastroduodenitis. Die Hypothese einer überstarken Behinderung des Affektausdrucks bei Patienten mit funktioneller Dyspepsie konnte nicht bestätigt werden.

Das Grundproblem der Diagnostik der funktionellen Dyspepsie besteht darin, daß die Symptome allein für die Diagnosestellung zu unspezifisch sind. Organische Erkrankungen können identische Symptome präsentieren. In der Differentialdiagnostik dyspeptischer Symptome sind vor allem Ulcera mit der potentiellen Gefahr der Blutung und Perforation sowie maligne Tumore auszuschließen. In einer großen Studie wurden bei über 40jährigen Patienten mit dyspeptischen Symptomen in 16% der Fälle Magen- oder Duodenalulcera und bei zwei Prozent Magenkarzinome gesichert. Bei einem Drittel handelte es sich um potentiell heilbare Frühkarzinome (Hallissey, Allum, Jewkes, Ellis & Fielding, 1990). Aus diesem Grund sind alle Versuche der Definition von Symptomvariablen zur Sicherung der Diagnose einer funktionellen Erkrankung von begrenztem Wert (vgl. Johannessen et al., 1990). Sie können die Erhebung der exakten Anamnese sowie den gezielten Einsatz apparativ-diagnostischer Verfahren (Endoskopie) nicht ersetzen (Linhart & Börner, 1992). Die Möglichkeit einer umfassenden Ausschlussdiagnostik wird aber durch die Häufigkeit des Problems, die Zumutbarkeit für den Patienten und die Kosten begrenzt. Daher wird für die Praxis initial eine "probatorische Therapie" vorgeschlagen. Sie sieht eine medikamentöse Probetherapie entweder mit H<sub>2</sub>-Blockern oder einem die Motilität beeinflussenden Prokinetikum für die Dauer von zwei bis vier Wochen vor (Müller-Lissner & Koelz, 1992). Bis heute wurde lediglich der therapeutische Nutzen von H<sub>2</sub>-Blockern oder Cisaprid bestätigt (z.B. Hotz, Plein & Bunke, 1994; Rösch et al., 1986).

Ein erster Schritt zur Entwicklung verhaltensmedizinischer Ansätze liegt in einer möglichst klaren Diagnosestellung. Insbesondere die undifferenzierte Vermischung der Diagnosen "funktionelle Dyspepsie" und "Irritables Darmsyndrom" ist zu vermeiden. Trotz der beobachteten hohen Koinzidenz beider Syndrome von 42-87% sprechen faktorenanalytische Studien für eine Betrachtung als zwei Störungsbilder (Whitehead, Crowell et al., 1990). Zudem dürfte eine nicht weiter begründete Vermischung therapeutischer Strategien Probleme aufwerfen. Die Beachtung der Klassifikation und Symptomkriterien der "Consensus Guidelines" könnte die Brücke zwischen Syndrom, verschiedenen psychophysiologischen Beobachtungen und entsprechenden Therapieansätzen schlagen. Zu den zu beantwortenden Fragen gehören:

- Weisen die Untergruppen unterschiedliche psychologische Variablen oder psychophysiologische Parameter (z.B. Perzeption, Vagusaktivität) auf?
- Übersteigen die bisher in der ärztlichen Praxis (z.B. psychosomatische Grundversorgung) oder Rehabilitation eingesetzten Therapieangebote die aus den pharmakologischen Studien bekannte Placeborate von 30-50%?
- Kann eine an den diskutierten ursächlichen Faktoren orientierte kognitiv-behaviorale Therapie die medikamentöse Erfolgsrate verbessern?

### 3.7 Aerophagie

Eine Sondergruppe der funktionellen Erkrankungen des oberen Magen-Darm-Trakts stellt die Aerophagie dar: Ein Verhaltensmuster wiederholten Verschluckens von Luft sowie Rülpsens, um ein abdominelles Völle- oder Blähgefühl zu entlasten. Nach dem Rülpsen fühlt sich der Patient kaum oder nur kurzzeitig erleichtert (vgl. Drossman et al., 1990), da es weniger Luft herausbefördert als zuvor geschluckt wurde. Verlässliche Angaben zur Prävalenz liegen nicht vor. Von den Patienten einer auf funktionelle gastrointestinale Erkrankungen spezialisierten Klinik waren 21% exzessive Luftschluckler (Whitehead, 1992b). Schätzungsweise 50-70% der gastrointestinalen Gasansammlung soll von verschluckter Luft herrühren. Das exzessive Verschlucken größerer oder das häufige Schlucken kleinerer Luftmengen kann zu einem Meteorismus (Blähsucht) beitragen und bei schwer gestörten Kindern oder hospitalisierten psychiatrischen Patienten zur Ausbildung eines Megakolon (Dickdarmaufweitung) führen (Fehlow, Bernstein, Tennstedt & Walther, 1993; Hackl, 1989). Bei Meteorismus ohne ursächliches Luftschlucken sind organische Verdauungsstörungen auszuschließen. In der klinischen Praxis stehen Patienten im Vordergrund, die:

- Luft unter emotionalem Streß oder
- beim hastigen Essen mit gleichzeitigem Einatmen schlucken beziehungsweise
- sich durch willentliches Luftschlucken Erleichterung von einem auch durch andere Ursachen bedingten Völlegefühl verschaffen.

Lerntheoretisch sind zur Aufrechterhaltung dieses Verhaltens, das bis zum Tic reichen kann, klassische und operante Konditionierungsprozesse zu diskutieren. Zur Behandlung bieten sich verhaltensmodifizierende Maßnahmen an, die nicht auf einem ausformulierten theoretischen Konzept beruhen und in ihrer Wirksamkeit noch nicht überprüft wurden. Da in erster Linie das Symptom der Oberbauchspannung und -blähung beschrieben wird, kann die Aerophagie erst nach einer genauen Verhaltensbeobachtung erkannt werden. Mögliche mitverursachende Faktoren (z.B. schlechtsitzende Zahnprothesen) sind zu beseitigen. Nach einer Analyse der aufrechterhaltenden Bedingungen können folgende verhaltenstherapeutische Verfahren eingesetzt werden:

- Selbstkontrollverfahren,
- Selbstbeobachtung,
- Stimuluskontrolle und
- reaktionskontingente Bestrafungs- und Aversionsverfahren.

Mittels Biofeedback können die Schluckmanöver optisch oder akustisch rückgemeldet und bewußt gemacht werden. Eine entsprechende Anordnung akustischer Signale bei Patienten mit Aerophagie beziehungsweise Zwerchfellhernie (Zwerchfellücke beim gastroösophagealen Übergang) zeigte gegenüber einer Kontrollgruppe mit Entspannungstraining eine signifikante Verringerung der Schluckhäufigkeit und eine kurzfristige Milderung der Oberbauchsymptome (Calloway, Fonagy, Pounder & Morgan, 1983). Schließlich sollten zur Linderung des Meteorismus Diätempfehlungen (z.B. Meiden blähender Speisen oder kohlesäurehaltiger Getränke) und die Aufforderung zu körperlicher Bewegung nicht fehlen. Medikamentöse Maßnahmen sind als Dauerbehandlung nicht indiziert.

## 4 Erkrankungen des unteren Magen-Darm-Trakts

### 4.1 Irritables Darmsyndrom

Funktionelle Darmerkrankungen umfassen Symptome des mittleren und unteren Gastrointestinaltrakts wie Bauchschmerzen, Blähungen, Meteorismus und verändertes Stuhlverhalten, Durchfall (Diarrhoe) oder Verstopfung (Obstipation). Das Irritable Darmsyndrom (Synonyme: Colon irritable, Reizdarm, spastisches Kolon, Colica mucosa) ist mit circa 20-50% die häufigste Diagnose in der ambulanten Gastroenterologie (Linhart, 1987). Das Symptom findet sich in der westlichen Bevölkerung mit etwa 15% sehr häufig; von den Betroffenen suchen nur etwa 20-30% ärztliche Hilfe auf.

Obwohl ein hoher Prozentsatz der Symptomträger, die keine medizinische Hilfe aufsuchen, berichten, daß Streß ihre Symptome verstärken kam, fanden sich bei diesen Personen in Studien mit psychometrischen Standardinstrumenten keinerlei psychische Auffähigkeiten (Drossman et al., 1988). Patienten mit Irritablem Darmsyndrom in medizinischer Behandlung weisen hingegen zu 70-100% signifikant höhere Werte für Somatisierungsstörungen, Depression und Ängstlichkeit auf (Whitehead, Enck, Anthony & Schuster, 1989). Dies legt nahe, daß psychische Störungen per se nicht die Darmsymptome verursachen, aber die Entscheidung für einen Arztbesuch beeinflussen (Sandler et al., 1984).

Die Ansichten darüber, ob Bauchschmerzen ein zentrales Kriterium bilden, gehen auseinander. Die "Consensus Guidelines" (vgl. Tab. 9) beruhen unter anderem auf zwei Studien, die eine statistische Vorhersage über die Funktionalität der Symptome ermittelten. Der diagnostische Kennwert von Kruis, Thieme, Weinzierl, Schüssler, Holl und Paulus (1984) beruht auf subjektiven

Patientenangaben zur Symptomatik, einer ärztlichen Einschätzung pathognomonischer Befunde sowie vier labordiagnostischen Parametern. Ein erhöhter Kennwert wies mit hoher Spezifität (99%) auf Patienten mit einem Irritablen Darmsyndrom; die Sensitivität lag bei 64%. Nach einer Studie von Manning, Thompson, Heaton und Morris (1978) deuten vor allem Beziehungen zwischen Beschwerdeveränderungen und Defäkation auf das funktionelle Darmsyndrom. Aus diesen Beobachtungen kann jedoch keine "positive" Diagnosestellung der funktionellen Erkrankung erfolgen (z.B. Greving, Hunold & May, 1992).

**Tabelle 9:** Irritables Darmsyndrom: Symptomkriterien nach "Consensus Guidelines" (Drossman et al., 1990).

Über mindestens drei Monate dauernde oder wiederholte Symptome von:

- Bauchschmerzen oder Unbehagen im Zusammenhang mit Stuhlentleerung oder verbunden mit Veränderungen von Stuhlfrequenz oder Stuhlkonsistenz und
- mindestens drei der folgenden Kriterien eines unregelmäßigen Stuhlverhaltens über mindestens 25% der Zeit:
  - veränderte Stuhlfrequenz,
  - veränderte Stuhlkonsistenz (hart oder weich/wässrig),
  - veränderte Stuhlpassage (anstrengend oder imperativ, Gefühl der unvollständigen Entleerung),
  - Schleimabgang oder
  - Blähungen bzw. Völlegefühl.

Die Pathophysiologie des Irritablen Darmsyndroms ist noch weitgehend unklar. Bei unauffälliger Ruheaktivität des Darms findet sich bei den Betroffenen eine reaktive Hypermotilität auf verschiedene Reize (z.B. Nahrungsmittel, psychischer Streß oder mittels eines Ballons bewirkte Dehnungsreize auf die Enddarmwand). Auffallend ist, daß sich eine vergleichbare Schmerzsensitivität auf die genannten Reize auch im Dünndarm und Ösophagus feststellen läßt, nicht aber auf aversive Hautreize (z.B. Eiswasser). Die Schmerzsensitivität korreliert nicht mit Neurotizismus (Whitehead, Holtkotter et al., 1990). Die Mechanismen der reaktiven Hypermotilität und Schmerzsensibilität sind noch nicht geklärt. Es ist aber denkbar, daß den unterschiedlichen Ausprägungen des Irritablen Darmsyndroms mit einer durch Obstipation, Diarrhoe oder Blähungen geprägten Symptomatik auch verschiedene pathophysiologische Ursachen zugrundeliegen. So scheinen Patienten mit einem hypersensitiven Rektum, rektaler Drangsymptomatik, größerer Tendenz zur Diarrhoe und höheren Angstwerten eine klinische Untergruppe darzustellen (Drossman et al., 1990).

## 4.2 Verhaltensmedizinische Therapie des Irritablen Darmsyndroms

Nach der Diagnosestellung ist das weitere verhaltensmedizinische Vorgehen von mehreren Faktoren abhängig. Unter Zugrundelegung von DSM-III-Kriterien fanden Lydiard, Greenwald, Weissman, Johnson, Drossman und Ballenger (1994) eine Häufung von Symptomen des Irritablen Darmsyndroms bei Patienten mit Angststörungen und anderen psychiatrischen Erkrankungen. Häufig finden sich jedoch keine Symptome, die die Diagnose einer entsprechenden psychischen Störung erlauben. Der Behandlung der Funktionsstörung kann eine unterschiedliche Rolle zukommen. In Abhängigkeit von der Bedingungsanalyse kann die Behandlung der Gesamtstörung auch bei psychosomatisch kranken Patienten über die Behandlung der somatoformen Funktionsstörung beginnen.

In Abgrenzung zur Interpretation des Irritablen Darmsyndroms in einem rein gastroenterologischen, psychiatrischen oder psychophysiologischen Modell legte Latimer (1981b) ein behaviorales Modell der Erkrankung vor. Dabei ging er von drei Grundannahmen aus:

- Desynchronität oder Unabhängigkeit von verbalem (z.B. subjektive Angabe von Schmerzen), physiologischem (z.B. Steigerung der Motilität) und motorischem Verhalten (z.B. schmerzbedingte Einschränkung von Aktivität);
- 0 dimensionale statt kategoriale Betrachtung des Syndroms mit fließenden Übergängen zwischen "normal" und "anormal" sowie
- eine genetische Prädisposition für Neurotizismus unter der Annahme, daß Neurotizismus für das Irritable Darmsyndrom prädisponiert.

Aufgrund tierexperimenteller Befunde folgerte Latimer (1981b), daß das wechselnde Stuhlverhalten (Hauptsymptom des Irritablen Darmsyndroms), als ungelernte Antwort auf Stressoren anzusehen ist. Dies gelte für Patienten mit Irritablem Darmsyndrom und andere Neurotiker. Nur in der Auswahl und Ausprägung ihres symptomatischen Verhaltens, das wiederum erlernt sei, würden sich die Patientengruppen voneinander unterscheiden. Das Modell besticht zwar durch seine Plausibilität, deckt sich jedoch nicht mit neueren Befunden:

- Die Grundannahmen erklären nicht die verbalen und motorischen Unterschiede zwischen psychisch auffälligen gesunden Symptomträgern.
- Sie passen nicht zu den Befunden zur Streßeinwirkung auf die Krankheitsdynamik.
- Das von Latimer abgeleitete therapeutische Konzept, den Umgang mit Streß zu schulen, kann zumindest für die funktionellen Darmerkrankungen nicht gelten, bei denen funktionelle Probleme im engeren Sinn, wie etwa bei der rektosphinkterischen Dyssynergie (vgl. 4.7), bestehen.

- Schließlich lassen sich durch die Verbindung von verbalem und physiologischem Verhalten Untergruppen funktioneller gastrointestinaler Erkrankungen erkennen, die differenziertere Erklärungsmodelle nahelegen.

Das von Latimer (1981b) formulierte Modell enthält jedoch verhaltensmedizinisch interessante Aspekte: Das verbale Patientenverhalten, dessen übliche Dominanz im diagnostischen Prozeß durch die Symptomkriterien gefördert wird, bildet nur eine Urteilsgröße. Aus kognitiv-behavioraler Sicht ist sie durch Beachtung der Einstellungen, Denk- und Wahrnehmungsmuster zu ergänzen, die zur Aufrechterhaltung der Syndrome beitragen, aber auch therapeutische Möglichkeiten eröffnen (Kanfer, Reinecker & Schmelzer, 1991). Die Fehlanpassung des Verhaltens besteht auch auf anderen Ebenen (Tab. 10). Besonders relevant für eine Verhaltensanalyse somatoformer Störungen erscheint der Aspekt individueller Lernerfahrungen (vgl. Tab. 11). An ihr können nicht zuletzt Arzt und Therapeut durch Verstärkung Anteil haben. Eine Studie von Whitehead, Crowell, Heller, Robinson, Schuster und Horn (1994) unterstützt die von Latimer (1981b) einbezogene Möglichkeit des Modelllernens als Faktor, der das Irritable Darmsyndrom und andere funktionelle Darmerkrankungen fördert.

Zur Therapie liegen nur wenige kontrollierte Studien vor. Svedlund, Sjödin, Ottosson und Dotevall (1983) verglichen die Effekte zweier therapeutischer Interventionen: Kombination von Medikation und psychotherapeutische Hilfen zur Streßbewältigung versus reine Medikationsbehandlung (Ballaststoffe, Spasmolytika, Tranquilizer). In beiden Gruppen besserten sich die Angst- und Depressionswerte, in der Psychotherapiegruppe war die Besserung der Darmsymptome nach elf Monaten signifikant deutlicher. In vier weiteren Studien zeigten sich die Experimentalgruppen mit Entspannungstraining oder einer Kombination von Psychotherapie und Entspannungstraining gegenüber den Kontrollgruppen überlegen in der Besserung der Angstsymptomatik (Bennett & Wilkinson, 1985) oder von einzelnen Symptomen (Guthrie, Creed, Dawson & Tomenson, 1991; Lynch & Zamble, 1989; Voirol & Hipolito, 1987).

Die genannten Studien ermutigen nicht zu einer psychotherapeutischen Behandlung, wenn man die hohe Placebo-Ansprechrage beim Irritablen Darmsyndrom (bis zu 72%; Whitehead & Schuster, 1985) in Rechnung stellt. Mit Blick auf die vorliegenden Ergebnisse halten Bleijenberg et al. (1991, S. 249) deshalb zum jetzigen Zeitpunkt den Schluß nicht für gerechtfertigt, "...daß eine psychologische Behandlung bei funktionellen Bauchbeschwerden wirkungsvoller ist als die Verabreichung von Scheinmedikamenten (Placebo) oder andere Behandlungsformen."

**Tabelle 10:** Ebenen des Verhaltens bei Irritablem Darmsyndrom.

<b>Verbal (symptomatisch)</b>	Abdominelle Beschwerden, Völlegefühl, Blähungen, Verstopfung, Durchfall, Gefühl der unvollständigen Entleerung.
<b>Kognitiv</b>	Beeinträchtigung der Stimmung und des Selbstwertgefühls, Selbstbildveränderung, antizipatorisches und korrekatives Denken, Ängstlichkeit und Befürchtungen, versuchte Bewältigungsstrategien bezüglich Problemlösung, Bewertung und Emotionen.
<b>Motorisch</b>	Häufiger Toilettenbesuch, vorsorglicher Stuhlgang, Veränderung von Nahrung, besondere Trinkgewohnheiten, spezielle Hygienegewohnheiten, Rauchen vor dem Stuhlgang, Lesen beim Stuhlgang, Laxantienabusus, Medikamenteneinnahme.
<b>Sozial</b>	Einschränkung sozialer Kontakte, eingeschränkte sexuelle Aktivität, Vermeidung öffentlicher Veranstaltungen, Veränderung des Arbeitsverhaltens, Stuhlverhalt während der Arbeit, Veränderung des Freizeitverhaltens.
<b>Physiologisch</b>	Veränderung der gastrointestinalen Motilität, Sekretion, Perzeption, Sensibilität, dysfunktionelles Pressen.

**Tabelle 11:** Mögliche Inhalte individueller Lernerfahrungen im Zusammenhang mit dem Irritablen Darmsyndrom (nach Latimer, 1981b).

- Mißverständnis von "normalem" Stuhlverhalten,
- Symptome sind als Leidensäußerung sozial akzeptiert,
- sie sind ein sozial akzeptierter Weg zur Vermeidung und
- sie sind sozial akzeptiert, um Interesse und Zuneigung von der Familie, Freunden oder Therapeuten zu erhalten.

Im Kontext der Behandlung des Irritablen Darmsyndroms sind die Arbeiten der Arbeitsgruppe um Blanchard interessant, die durch ein kognitiv-behaviorales "multicomponent treatment" bei rund zwei Dritteln der Patienten eine Symptominderung um mindestens 50% erreichten (vgl. Blanchard et al., 1992). Dieses insgesamt erfreuliche Ergebnis erwies sich bei Nachkontrollen über vier Jahre hinweg als stabil. Das Therapieprogramm beinhaltete zwölf Sitzungen über acht Wochen mit folgenden Elementen:

- Informationen über normale Darmfunktion,
- Progressive Muskelrelaxation (PMR) mit Aufforderung, täglich zu üben,
- thermales Biofeedback ab der siebten Sitzung mit der Aufforderung zum täglichen Üben und
- kognitives Training zur Streßbewältigung (vgl. Neff & Blanchard, 1987).

In einer Placebo-Kontrollgruppe wurde eine "Pseudomeditation" und ein Biofeedback zur Unterdrückung von  $\alpha$ -Wellen im EEG durchgeführt; beide Verfahren hatten sich in der Behandlung anderer Erkrankungen als nicht effektiv erwiesen. Kennzeichen der Placebobehandlung war, daß der "Erfolg" nicht mit Entspannung verbunden sein sollte. Eine zweite Kontrollgruppe wurde in der Wartezeit instruiert, lediglich die Krankheitssymptome aufzuzeichnen. Wie erwartet zeigte die Experimentalgruppe eine signifikante Verbesserung der klinischen Symptome, eines errechneten Symptomreduktions-Scores sowie aller psychologischen Variablen gegenüber der Wartegruppe. Die Verbesserung gegenüber der Placebo-Kontrollgruppe erwies sich jedoch als nicht signifikant. Folgende Interpretationen dieses Befundes bieten sich an:

- Die hohe Placebo-Ansprechrage kann eine Rolle spielen.
- Das "multicomponent-treatment" als solches zeigte sich überlegen.
- Die Arbeitsgruppe selbst vermutet, daß die Kontrollgruppe die Placebobeingung in eine aktive und effektive Behandlungsbedingung umgewandelt hat. Viele Patienten dieser Gruppe hätten den Untersuchern berichtet, daß sie, entgegen der ursprünglichen Anweisung, die "Pseudomeditation" zur Entspannung, Beruhigung oder Zerstreuung genutzt hätten.
- Als weitere Möglichkeit bietet sich an, daß "Entspannung" gar nicht das entscheidende Element der Intervention ist, sondern andere Elemente (z.B. Körperwahrnehmung und Perzeptionsverbesserung) eine Rolle spielen. Diese Überlegung ist zumindest solange bedenkenswert, wie die physiologischen Wirkungen der PMR noch nicht überzeugend geklärt sind (Hamm, 1993).

Welche Teile multimodaler Therapieprogramme letztlich effektiv sind, ist ebensowenig geklärt, wie die Frage nach dem Mindestmaß therapeutischer Interven-

tion. Schließlich muß noch erwähnt werden, daß sich bis heute keine medikamentöse Therapie als überlegen erwiesen hat (Klein, 1988).

### 4.3 Vom Irritablen Darmsyndrom abzugrenzende funktionelle Störungen

Vom Irritablen Darmsyndrom sind mehrere Störungsbilder abzugrenzen, wenn nicht die für das Syndrom typische Symptommischung auftritt, sondern einzelne Leitsymptome imponieren. Dies gilt für funktionellen Meteorismus, funktionelle Obstipation und funktionelle Diarrhoe. Zur Diagnose eines funktionellen Meteorismus (siehe Tab. 12) sind internistische Erkrankungen (z.B. Leberzirrhose, Herzinsuffizienz, Laktose-Malabsorption oder bakterielle Überwucherung) auszuschließen. Anamnese und klinische Untersuchung sind in der Regel richtungsweisend.

**Tabelle 12:** Funktioneller Meteorismus: Symptomkriterien der "Consensus Guidelines" (Drossman et al., 1990).

- Seit mindestens drei Monaten Symptome abdomineller Blähungen, Spannung, hörbare Darmgeräusche (Borborygmen),
- Symptome stehen nicht mit Maldigestion (z.B. Lactosemalabsorption) oder
- exzessiver Zufuhr schwer verdaulicher, aber gärender Nahrungsstoffe (z.B. Sorbit, Weizenkleie) oder
- anderen ursächlichen gastrointestinalen Erkrankungen in Zusammenhang,
- nicht hinreichende Kriterien für funktionelle Dyspepsie, Irritables Darmsyndrom oder andere funktionelle Darmstörungen.

Unter den funktionellen Erkrankungen kommt differentialdiagnostisch am ehesten die Aerophagie (siehe 3.7) in Betracht. Das schließt nach den "Consensus Guidelines" nicht aus, daß beim funktionellen Meteorismus zeitweise unter Streß auch Luftschlucken und eine Zunahme der Symptomatik beobachtet wird. Physiologisch liegt den Beschwerden nicht unbedingt eine abnorme abdominelle Gasmenge zugrunde. Diskutiert werden ursächlich Störungen der Perzeption normaler abdomineller Luftmengen oder intestinale Motilitätsstörungen (Drossman et al., 1990). Verhaltensdiagnostisch interessiert, ob die Beschwerden nahrungs-, tageszeit- oder situationsabhängig auftreten. Neben dem Fahnden nach blähenden Nahrungsmitteln (z.B. Milch, Zwiebeln, Bohnen, Sellerie, Rosinen, Bananen, Pflaumensaft; vgl. Kleist & Janisch, 1990) sollte beobachtet werden, ob hastiges Essen zu vermehrtem Luftschlucken führt. In bestimmten Fällen spielen auch Scham vor hörbaren Darmgeräuschen oder übertriebene Angst, unter Menschen einem natürlichen Flatulenzdrang nachzugeben, eine sensibilisierende Rolle. Nachweise für die Wirksamkeit medikamentöser Therapie wie verhaltenstherapeutischer Ansätze liegen nicht vor.

Die Differentialdiagnose der funktionellen Diarrhoe (siehe Tab. 13) ist außerordentlich umfangreich. In Tabelle 14 wird nur eine Auswahl möglicher organischer Ursachen genannt. Eine Basisdiagnostik, die neben sorgfältiger Anamnese und körperlicher Untersuchung eine Inspektion des Stuhls, eine Blutserumuntersuchung (Blutbild, Blutsenkung, Elektrolyte) sowie ein Screening auf okkultes Blut im Stuhl umfaßt, sollte niemals fehlen. Verdächtige Symptome wie Verschlechterung des Allgemeinzustandes, Exsikkose (Austrocknung), blutige oder Teer-Stühle, nächtliche Diarrhoen oder Gewichtsverlust sollten niemals übersehen und wiederholt überprüft werden, selbst wenn der Patient schon länger unter einer "Psychodiagnose" geführt wird. Eine oft vernachlässigte anamnestische Frage ist die nach Laxantienabusus, wobei ausdrücklich auch nach pflanzlichen, nicht weniger aggressiven, Abführmitteln gefragt werden sollte.

**Tabelle 13:** Funktionelle Diarrhoe: Symptomkriterien der "Consensus Guidelines" (Drossman et al., 1990).

- Seit mindestens drei Monaten zwei oder mehr der folgenden Symptome:
  - ungeformte, wässrige Stühle über mehr als 75% der Zeit;
  - drei oder mehr Stuhlgänge pro Tag über mehr als 25% der Zeit;
  - erhöhtes Stuhlvolumen.
- Abdominelle Schmerzen und harte Stühle treten nicht auf, die Kriterien sind nicht hinreichend für die Diagnose Irritables Darmsyndrom.

**Tabelle 14:** Auswahl differentialdiagnostischer Krankheiten mit Leitsymptom Diarrhoe.

- |  |  |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Infektiöse Diarrhoen,</li> <li>• Entzündliche Darmerkrankungen (Morbus Crohn, Colitis ulcerosa),</li> <li>• Kurzdarmsyndrom,</li> <li>• Pankreasinsuffizienz,</li> <li>• Kolon- und Rektumkarzinom,</li> <li>• Laktose-Malabsorption,</li> <li>• Blind-loop-Syndrom,</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Laxantien-Mißbrauch,</li> <li>• Nahrungsmittelallergie,</li> <li>• Hormonelle Ursachen: Hyperthyreose, Karzinoid-Syndrom, Verner-Morrison-Syndrom, Zollinger-Ellison-Syndrom,</li> <li>• Diabetische Enteropathie,</li> <li>• Amyloidose oder</li> <li>• Glutensensitive Enteropathie (Sprue).</li> </ul> |
|--|--|

Die gemeinsame Inspektion des Stuhls (Stuhlvisite) durch den Therapeuten im Beisein des Patienten ist notwendig, weil die Angaben des Patienten subjektiv verzerrt sein können. Häufig wird überraschend empfundener Stuhldrang mit tendentiell weichen Stühlen als "Durchfall" fehlinterpretiert. Für die Diagnosestellung und im Behandlungsverlauf sollte der Patient ein Tagebuch führen, in dem er seine Beschwerden und objektivierbare Daten wie Stuhlfrequenz, geschätztes Stuhlvolumen und Stuhlkonsistenz protokolliert. Es hat sich erwiesen, daß eine differenzierte Aufzeichnung oft weitere diagnostische Schritte erspart.

O'Donnell, Virjee und Heaton (1990) konnten zeigen, daß die Einschätzung der Stuhlkonsistenz auf einer Skala mit sieben Differenzierungen ("voneinander getrennte Kötter, wie Nüsse" bis "wässrig, ohne feste Teile") zufriedenstellend mit der intestinalen Transitzeit korreliert. Damit dürfte in den meisten Fällen durch die genaue Wahrnehmung der Stuhlkonsistenz eine erste Abschätzung der Symptomatik als wirkliche Diarrhoe, die in der Regel mit einer beschleunigten Darmpassage verbunden ist, möglich sein.

Verhaltensmedizinische Arbeiten zur Behandlung der funktionellen Diarrhoe allein liegen nicht vor. Theoretisch scheint es möglich, daß willentliches Verhalten zu einer Verzögerung der Darmpassage und zu einer stärkeren Rückresorption von Flüssigkeit aus dem Dickdarm führt. Dafür sprechen die Alltagserfahrung, daß ein wegen Beschäftigung mit anderen Dingen aufgehaltener Stuhlgang zu einem festeren Stuhl führt, sowie Erfahrungen aus dem Harn-drang-Training. In einigen Untersuchungen konnte gezeigt werden, daß willentlicher Stuhlverhalt zu einer Verzögerung der Darmpassage führt (Enck, Bielefeldt, Krusemann, Legler, Musial & Erckenbrecht, 1991; Tjeerdsman, Smout & Akkermans, 1993). In diesen Untersuchungen ging es primär um den Nachweis, daß Obstipation verhaltensbedingt und gelernt sein kann.

#### 4.4 Epidemiologie, Pathophysiologie und Diagnostik der Obstipation

Die Definition von normalem und pathologischem Stuhlverhalten bereitet aus Gründen einer praktikablen Objektivität erhebliche Schwierigkeiten. In den westlichen Industrieländern gilt unter den dort üblichen Ernährungsgewohnheiten einer faserarmen und hochkalorischen Kost ein Stuhlverhalten mit:

- mindestens drei Stuhlentleerungen pro Woche,
- einem Defäkationsintervall von weniger als drei Tagen,
- einem Stuhlgewicht von 35-225g,
- einem Stuhlwassergehalt von 70% und
- einer gastrointestinalen Passagezeit von ca. 1,5 Tagen, wobei 90% dieser Zeit auf die Kolonpassage des Stuhls entfallen,

als normal (Gregor & Ricken, 1992). Von den genannten Kriterien ist nur die Stuhlfrequenz ohne weiteren diagnostischen Aufwand feststellbar, stellt aber eine kritisch zu betrachtende Größe dar. Die übliche Definition von weniger als drei Stühlen pro Woche wurde nur etwa 2% der Bevölkerung betreffen und alleine dem Problem nicht gerecht. Eine Übersicht von Prävalenzstudien (Whitehead, Chaussade, Corazziari & Kumar, 1991) zeigt jedoch in Abhängigkeit von der zugrundegelegten Definition der **Obstipation** und der untersuchten Stichprobe Prävalenzraten von 2-55 %. Definitionsversuche neigen zunehmend

dazu, weitere Kriterien einzubeziehen und dem Faktor Häufigkeit ein differenzierteres Gewicht zu geben. Nach den “Consensus Guidelines” (vgl. Tab. 15) gelten zwei oder weniger Stühle pro Woche als kritische Grenze.

**Tabelle 15:** Funktionelle Obstipation: Symptomkriterien der “Consensus Guidelines” (Drossman et al., 1990).

- Zwei oder mehr der folgenden Kriterien über zumindest drei Monate:
  - Anstrengung beim Stuhlgang in mehr als 25% der Zeit,
  - harte Stühle in mehr als 25% der Zeit,
  - Gefühl der unvollständigen Entleerung in mehr als 25% der Zeit,
  - zwei oder weniger Stühle pro Woche.
- Abdominelle Schmerzen sind als Kriterium nicht erforderlich; durchfällige Stühle treten nicht auf und es fehlen ausreichende Kriterien für das Irritable Darmsyndrom.

Funktionelle Obstipation kann nach heutigem Kenntnisstand zumindest auf drei prinzipiell objektivierbaren Mechanismen beruhen:

- Träge Kolonmotilität mit geringer phasischer Darmaktivität,
- überstarke segmentale Darmkontraktionen, insbesondere im Sigma, die durch ihre nicht propulsive, abschnürende Wirkung zu einer Stuhlretention führen, sowie
- eine Entleerungsverzögerung infolge funktioneller “Fehlbedienung” des Anorektums.

Klinische Unterformen der Obstipation können unterschiedliche Ausprägungen dieser Mechanismen, insbesondere dem langsamen Kolontransit und der funktionellen anorektalen Obstruktion, zugeordnet werden (Lux, Orth, Bozkurt & Stabenow-Lohbauer, 1994).

**Tabelle 16:** Unterformen der Obstipation (modifiziert nach Whitehead et al., 1991; Lux et al., 1994).

**A. Mit langsamem Kolontransit**

- Funktionelle (idiopathische) Obstruktion;
- Chronisch intestinale Pseudoobstruktion.

**B. Mit normaler oder gering verlängerter Transitzeit**

- Obstruktion bei Irritablem Darmsyndrom.

**C. Bei funktioneller anorektaler Obstruktion**

- Megakolon congenitum;
- Idiopathisches Megakolon;
- Paradoxe Sphinkterdyssynergie;
- Rektozele, Rektumprolapsyndrom.

Bei der Diagnosestellung einer funktionellen Obstipation sind durch genaue Anamnese, klinische Untersuchung und ein labordiagnostisches Basisprogramm andere Ursachen der Obstipation auszuschließen (vgl. Lux et al., 1994). Durch radiologische Bestimmungen der Darmpassage (Hinton, Lennard-Jenes & Young, 1969) sowie manometrische Untersuchungen können Unterformen der chronischen Obstipation differenziert werden, die unterschiedliche therapeutische Strategien erfordern (vgl. Tab. 17). Vereinfacht lassen sich für die Praxis derzeit folgende Formen der chronischen Obstipation unterscheiden:

- Obstipation vom Kolontyp mit Hypomotilität und verlangsamtem Kolontransit,
- Rektumtyp mit langsamem Rektumtransit und Megarektum,
- Analtyp mit langsamem Rektumtransit und Anismus sowie
- die Obstipation beim Irritablen Darmsyndrom.

Unabhängig davon gilt es grundsätzlich, den Laxantienabusus, den die meisten Patienten aufgrund ihrer langen Leidensgeschichte betreiben, als chronisch obstipierenden Faktor zu erkennen und auszuschalten.

#### 4.5 Laxantienabusus

Laxantien gehören zu den am häufigsten ohne ärztliches Wissen eingenommenen Mitteln. Befragt man Patienten über verschiedene Abführmittel und Strategien zur Verbesserung des Stuhlverhaltens, geben die Antworten dem Verhaltensmediziner Informationen über Kognitionen und Verhaltensweisen des Patienten im Umgang mit dem Problem. Häufig zeigt sich, daß die Obstipation nicht das grundlegende Problem ist; viele Patienten griffen bereits in Phasen episodaler oder situativer Obstipation zu Abführmitteln. Reisen, Schwangerschaft, besondere Ernährungsbedingungen, Phasen mit mangelnder körperlicher Bewegung, emotional "hektische" Zeiten oder ärztlich verordnete Maßnahmen (z.B. Bettruhe oder Medikamente), können zeitweise eine Obstipation verursachen. Für Frauen kann eine perimenstruell auftretende Obstipation bedeutsam sein. Die Einnahme der Abführmittel erfolgt nach einer solchen "Lernphase" häufig länger als nötig. Daneben geben Patienten häufig irrationale Einstellungen zu erkennen, wie rigide Vorstellungen über normalen Stuhlgang oder Angst vor innerlicher Vergiftung. Laxantienabusus liegt häufig bei Anorexia nervosa oder vorgetäuschter Krankheit vor. Laxantien führen bei längerem Gebrauch zu einem Elektrolytverlust im Darm sowie zu einer Schädigung der Innervation der Darmmuskulatur, beides mit der Folge einer Darmlähmung (Lager, Camilleri, Schulzke, Gregor & Riecken, 1992). Diese unerwünschte Wirkung bei längerem Gebrauch kann besonders durch harmlos erscheinende "pflanzliche Abführmittel" (Anthrachinone) verursacht werden.

Tabelle 17: Differentialtherapeutische Ansätze bei chronischer Obstipation.

Pathophysiologie	Ballaststoffe	Bewegung	Pharmakotherapie	Laxantien	Verhaltenstherapie
Verlangsamer Kolontransit und Hypomotilität	> 30 g/Tag !	JA	Cisaprid	Nur als Ausnahme, Lactulose, evtl. Anthrachinone, stets mit Arzt, nie mehr als 2 Mal/Woche.	Kolomassage, Stuhlgangkonditionierung.
Langsamer Rektumtransit und Megarektum				Osmotisch wirksame, z.B. Lactulose, evtl. Klysmen oder CO <sub>2</sub> -Suppositorien.	Verhaltenstraining, Stuhlgang nach dem Frühstück.
Langsamer Rektumtransit und Amismus			evtl. Cisaprid		Biofeedback und Konditionierung des Stuhldrangs.
Bei Irritablem Darmsyndrom mit erhöhter segmentaler Motilität und normaler oder verlängerter Kolontransitzeit	JA (?)	JA (?)	Nur in 2. Linie: anticholinerge Medikation, z.B. tricyclisches Antidepressivum.		Stuhlverhalten, Lebensstiländerung, psychologische Behandlung.
Obstipation infolge Laxantienabusus	JA	JA		Nur nach vereinbartem Entwöhnungsplan, z.B. Lactulose.	Biofeedback und Konditionierung des Stuhldrangs.

Unbedenklich erscheinen unter bestimmten Bedingungen nur osmotisch wirkende Laxantien (z.B. Lactulose), wenn sie kurzfristig eingesetzt werden, sowie Füll- und Quellmittel, die mit einer ballaststoffreichen Kost zugeführt werden können. Im Rahmen einer Entwöhnungsbehandlung können beide Mittel vorübergehend nach einem individuellen Behandlungsplan eingesetzt werden. Zu Beginn erscheint eine initiale Darmentleerung sinnvoll. Daneben empfiehlt sich ein Training zur Stuhlgangkonditionierung, wie es bei der Behandlung der kolorektalen Obstipationsformen angewendet wird.

#### 4.6 Obstipation vom Kolon- und Rektum-Typ

Die durch verlangsamten Kolon- und Rektumtransit gekennzeichneten Obstipationsformen erlauben folgende therapeutische Ansätze:

- Die Zufuhr von Ballaststoffen in der Nahrung führt im Falle eines verlangsamten Kolontransit zu einer Beschleunigung der Transitzeit, einer Zunahme des Stuhlvolumens und einer Verbesserung der Begleitsymptome (Thiede, Kraemer & Fuchs, 1995).
- Ballaststoffe können separat zugeführt werden (Weizen- oder Maiskleie, Leinsamen) oder mit einer ballaststoffreichen Kost in Form von Vollkornprodukten, Obst und Gemüse.

Es empfiehlt sich, den Patienten bezüglich einer solchen Diät gründlich zu schulen, weil nicht alles, was "gesund" aussieht, auch ballaststoffreiche Nahrung enthält. Bei einem für amerikanische Nahrungsgewohnheiten errechneten durchschnittlichen Ballaststoffgehalt von 19g und einem angestrebten Ballaststoffgehalt von 30g pro Tag sollte die zusätzliche tägliche Zufuhr etwa 15-20g betragen. Zur Ernährungsberatung gehört auch die Aufklärung über obstipierende Nahrung wie Weißmehlprodukte, Schokolade, Kakao, Bananen, schwarzer Tee, Karottensaft oder Heidelbeeren. Zusätzlich sollten körperliche Aktivierung durch Sport und gezielte Manipulationen (z.B. Kolonmassage) angestrebt werden, auch wenn ihr Nutzen bislang nicht eindeutig erwiesen ist. Unterstützend können zeitweise Laxantien (z.B. Lactulose) eingesetzt werden, jedoch stets unter ärztlicher Aufsicht und auf Dauer nicht öfter als zweimal pro Woche. Bei langsamem Rektumtransit und Megarektum müssen anfänglich manchmal lokale Entleerungshilfen eingesetzt werden. Schließlich verdienen Umstände des Stuhlverhaltens (z.B. Lese- und Rauchgewohnheiten oder das Stuhlverhalten am Arbeitsplatz) eine "verhaltensanalytische" Betrachtung, weil hier oft ursächliche Faktoren gefunden werden können.

Von verhaltenstherapeutischer Seite liegen weder programmatische noch evaluative Arbeiten zur Obstipationsbehandlung vor. Von Quarti und Renaud (1964)

wurde ein Biofeedback-Verfahren vorgestellt: Der anfänglich durch Laxantien geförderte Eintritt des Darminhalts in das Rektum wurde als unkonditionierter Reiz mit einem Signal zum konditionierten Reiz verbunden. Die Probanden sollten während einer ersten Phase weiter ihre gewohnten Laxantien nehmen, jedoch beim Stuhlgang einen Gürtel mit zwei Elektroden umbinden, die während der Defäkation eine leichte angenehme Empfindung beidseits der Lendenwirbelsäule verursachten. In einem weiteren Schritt wurden die Laxantien reduziert. Bei den drei Probandinnen führte die Anwendung des Geräts allein, in einem Fall sogar schon dessen Erwähnung ab dem 20. bis 30. Tag zu einem Stuhldrang mit erfolgreichen Stuhlentleerungen. In einem letzten Schritt erfolgte dann die Umkonditionierung vom apparativen Reiz auf eine festgelegte Uhrzeit beziehungsweise den sogenannten gastrokolischen Reflex (propulsive Massenbewegung des Kolons, bei der der Darminhalt in Richtung linkes Kolon, Rektum und Anus geschoben wird).

Diese drei Kasuistiken reichen jedoch ebensowenig zur Ableitung einer Therapieempfehlung aus, wie die einzige Studie, die diese Biofeedback-Anordnung aufgegriffen hat. In der Studie von Berbalk und Volk (1985) wurden 17 Patienten nach einer vorausgehenden zweiwöchigen Placebobehandlung einer:

- Entspannungsgruppe,
- Konditionierungsgruppe mit der apparativen Anordnung von Quarti und Renaud (1968) oder
- Konditionierungsgruppe, bei der sich die Probanden ohne Gerät auf alle Ereignisse vor und während der Defäkation konzentrierten,

zugewiesen. Nach Angabe der Autoren zeigte die Entspannungsgruppe die besten Ergebnisse. Doch können aus der Studie wegen fehlender Angaben zu den zugrundeliegenden Störungen, den benutzten "Medikamenten" und einer fehlenden Nachkontrolle keine weiteren Schlüsse gezogen werden.

Aus den geschilderten Arbeiten kann jedoch gefolgert werden, daß eine Konditionierung des Stuhlverhaltens möglich ist. Es ist sinnvoll, das Stuhlverhalten mit einem möglichst natürlichen Reiz (z.B. gastrokolischer Reflex oder Nahrungsaufnahme) zu verbinden. Erfahrungsgemäß führen Mahlzeiten oder Orangensaft auf nüchternem Magen zum gastrokolischen Reflex. Voraussetzungen für eine darauf aufbauende vereinfachte Konditionierung ist, daß keine anorektalen Defäkationshindernisse bestehen und die begründete Aussicht besteht, daß Stühle abgesetzt werden. Notfalls ist die Kombination mit Laxantien, einer prokinetisch wirksamen Medikation (z.B. Anthrachonine, evtl. Cisaprid; Müller-Lissner, 1990), einem Motilinagonisten (z.B. Erythromycin; Peeters, 1991) oder einem Einlauf erforderlich.

Zunächst werden die Patienten durch ausführliche Aufklärung, einem entsprechenden Provokationsversuch und der Aufforderung, Massenbewegungen und andere relevante Faktoren genau zu protokollieren, für die Wahrnehmung dieser Reize sensibilisiert. Daraufhin können die Toilettenbesuche synchronisiert werden: Der Patient soll die Toilette eine Zeitlang regelmäßig nach jeder großen Mahlzeit unabhängig davon aufsuchen, ob er Stuhldrang verspürt oder nicht. Schließlich können die Toilettenbesuche dem eingespielten Reiz-Erfolgs-Verhältnis entsprechend reduziert werden.

#### 4.7 Anismus

Unter den Patienten mit funktioneller Obstruktion fallen bereits bei der Transitzeitbestimmung einige auf, bei denen die Kolon-Transitzeit offensichtlich normal ist; die Patienten scheinen jedoch nicht in der Lage zu sein, den Darminhalt herauszubefördern. Vielmehr klagen sie über quälende Probleme, den Darm zu entleeren (der Stuhl muß zeitweise manuell entfernt werden) und manchmal über das Gefühl, daß der Anus beim Pressen verschlossen sei. Mittels manometrischer und elektromyographischer Untersuchung kann bei diesen Patienten eine Störung des Defäkationsmechanismus festgestellt werden, die **Anismus** genannt wird. Beim Pressen sind die Betroffenen nicht in der Lage, den äußeren Analsphinkter und die Puborektalschlinge zu entspannen; vielmehr erhöhen sie den Druck. Durch das erforderliche stärkere Pressen wird häufig zusätzlich die Ausbildung eines inneren Darmvorfalls (Analprolaps) gefördert, der die Darmentleerung zusätzlich erschwert.

Die Erkrankung läßt sich mit Hilfe einer analen Durchzugs-Perfusions-Manometrie objektivieren (Kuypers, 1982; Mennigen, Röddecker, Sommer & Troidl, 1992), wobei organische Erkrankungen mit analer Spastik ausgeschlossen werden können. Radiologisch können mittels einer Defäkographie das ungenügende Absinken des Beckenbodens (Deszensus perinei) sowie hinzukommende Komplikationen (z.B. Rektalulkus, irrkompletter oder vollständiger innerer Analprolaps) dokumentiert werden (Buchmann & Brühlmann, 1993). Die Diagnosekriterien der "Consensus Guidelines" fordern im Fall des Anismus die Objektivierung mittels EMG, Manometrie oder Defäkographie. Studien über Entstehung und Ursachen dieser funktionellen Erkrankung, die auch im Kindesalter auftreten kann, sind nicht bekannt.

Für die Biofeedback-Therapie des Anismus wurden in den letzten Jahren acht kontrollierte Studien vorgelegt (vgl. Enck, 1994b). Eine Besserung des Stuhlverhaltens konnte bei den überwiegend weiblichen Patienten (84,3 %) in durchschnittlich 69% der Fälle erreicht werden. Einer Studie zufolge, die Nachkontrollen zwischen zwei und 4,5 Jahren durchführte, war der Erfolg auch nach

dieser Zeit stabil (Turnbull & Ritvo, 1992). Die Behandlung besteht in einer Rückmeldung der willkürlichen Relaxation des M. sphincter externus mittels einer in den Analkanal eingeführten EMG- oder Manometriesonde oder eines Ballons. Die Instruktionen, Anzahl der Übungssitzungen und sonstigen Begleitumstände variierten in diesen Studien beträchtlich, so daß die Einzelergebnisse nur bedingt vergleichbar sind.

Tabelle 18: Biofeedback-Therapie bei Anismus (vgl. Bleijenberg et al., 1991).

<p><b>1. Phase</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Balloninstruktion,</li> <li>● EMG-Feedback (Myotron 220): 6x10 Übungen/Tag,</li> <li>● Stuhlprotokoll.</li> </ul>
<p><b>2. Phase</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Pseudostuhl-Übung (anfangs 6x täglich),</li> <li>● EMG-Feedback,</li> <li>● Stuhlprotokoll.</li> </ul>
<p><b>3. Phase</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Pseudostuhl als Referenz für richtiges "Pressen",</li> <li>● nach jeder Mahlzeit maximal 5 Mal richtig "pressen",</li> <li>● Stuhlprotokoll.</li> </ul>

Um Patienten das ihnen unbekanntes Defäkationsgefühl zu vermitteln, sind ausführliche Instruktionen notwendig. So benutzt die Arbeitsgruppe um Kuypers und Bleijenberg einen rektal plazierten Ballon, um initial das rektale Füllungsgefühl und die Ausscheidung bei relaxiertem äußeren Sphinkter zu vermitteln, sowie Übungen mit einem Pseudostuhl, den der Patient als Referenz für richtiges "Pressen" benutzt.

#### 4.8 Analinkontinenz

Zwischen 0,5% und 1,5% der Bevölkerung leiden zumindest gelegentlich an einer Stuhlinkontinenz; bis zu 5% kennen das häufigere Stuhlschmier. Für bestimmte Populationen werden höhere Prävalenzen angegeben:

- Circa 10% bei gastrointestinalen Funktionsstörungen,
- bis zu 28% bei entzündlichen Darmerkrankungen und
- etwa 50% bei Heim- und Pflegefällen.

Es sind überwiegend Frauen betroffen (bis zu 80%; Enck, Frieling, Lübke & Strohmeyer, 1993). Das Symptom Stuhlinkontinenz kann:

- kongenital (z.B. Analatresie = angeborenes Fehlen der Analöffnung),
- entzündlich (z.B. bei Morbus Crohn),
- ischämisch,
- myopathisch (z.B. bei Dermatomyositis),
- neurologisch (z.B. bei Multipler Sklerose),
- traumatisch (z.B. nach operativen proktologischen Eingriffen),
- neoplastisch oder
- funktionell

bedingt sein (Lierse, 1993; Moll, Barnert & Wienbeck, 1994). Es kann als Stuhlschmierer, unkontrollierbarer Stuhldrang, Streßinkontinenz bei Husten, Lachen, Heben und Laufen, als unbemerkter Stuhlabgang oder Überlaufinkontinenz auftreten. Aus Schamgefühl wird das Problem häufig verschwiegen oder als Diarrhoe ausgegeben, obwohl unter Umständen erhebliche Beeinträchtigungen des Lebens vorliegen. Da die Therapie an der Grunderkrankung ansetzen muß, muß eine gründliche Diagnostik mittels Endoskopie (zum Ausschluß entzündlicher oder neoplastischer Ursachen), anorektaler Manometrie (u.a. Wahrnehmung rektaler Dehnungsreize, rektoanaler Inhibitionsreflex; Collier, 1987) und Defäkographie (Rektozelen, Prolaps, Stenosen) erfolgen. In etwa 30% gelingt keine Ursachenklärung (Frieling et al., 1992). Nach Ausschluß neurologischer und sonstiger organischer Ursachen kann die Diagnose einer **funktionellen Inkontinenz** entsprechend den Kriterien der "Consensus Guidelines" gestellt werden (siehe Tab. 19). Als häufigste Ursache der funktionellen Stuhlinkontinenz werden Kotimpaktionen (96%) genannt (Drossman et al., 1990). Es handelt sich um harte Stuhlmassen, die das Rektum ausfüllen und zu einer Desensibilisierung der Rektumwand für Dehnungsreize führen.

Tabelle 19: Funktionelle Analinkontinenz: Symptomkriterien der "Consensus Guidelines" (Drossman et al., 1990).

- Seit mindestens drei Monaten wiederholtes Stuhlschmierer von mehr als 10ml Stuhl im Alter von über zwei Jahren und ohne Nachweis einer neurologischen oder organischen Ursache;
- und zwei oder drei der folgenden Kriterien, wie:
- Kotimpaktierung oder Megarektum oder Megakolon im Kontrastmitteleinlauf;
  - klinische Befunde, die eine nicht organisch bedingte anale Sphinkterdysfunktion nahelegen, wie
    - erhöhte Wahrnehmungsschwelle auf rektalen Dehnungsreiz oder
    - schwacher Analsphinkter.

Die über die Behandlung der Grunderkrankung hinausgehenden therapeutischen Möglichkeiten sind in ihrer Affektivität umstritten. Dies gilt vor allem für die medikamentöse Behandlung und die Elektrostimulation (Enck & Strohmeyer, 1991). In Fällen eines schwachen externen Analsphinkters und/oder einer nicht

übermäßigen Wahrnehmungsschwäche für rektale Dehnungsreize hat sich das Biofeedback bewährt (Whitehead, 1992b), das in 14 kontrollierten Studien bei Analinkontinenz unterschiedlichster Ursachen überprüft wurde (vgl. Enck et al., 1993). In der ursprünglichen Version wurden durch den Anus drei Ballons eingeführt, von denen der oberste im Rektum, der mittlere in Höhe des inneren Analsphinkters und der untere in Höhe des externen Analsphinkters plazierte wurde. Mit dieser Anordnung war es möglich, dem Patienten erfolgreiches willkürliches “Kneifen” des äußeren Analsphinkters bei rektaler “Füllung” zurückzumelden (Engel, 1977).

Für eine Untergruppe der Patienten scheint jedoch nicht die Schwäche des externen Analsphinkters relevant zu sein, sondern eine gering ausgeprägte Fähigkeit, die Dehnung der Rektumwand wahrzunehmen. Entsprechend wurde die Anordnung benutzt, um Patienten in der Wahrnehmung unterschiedlicher Dehnungsreize zu trainieren. So kann der Patient anal eine EMG-Sonde einführen, durch die rektal der Dehnungsballon plazierte wird. Ein vereinfachtes Gerät mit einem EMG-Analsensor ist für Heimtrainingsmöglichkeiten gedacht. Trotz aller methodischer Unterschiedlichkeit belegen die erwähnten Studien mit einer signifikanten Verbesserung der Kontinenz in 70-80 % der Fälle Effektivität dieser operanten Konditionierungsmethode (Enck et al., 1993). Sie kann in der verhaltensmedizinischen Rehabilitation sinnvoll ergänzt werden durch:

- Verbesserung des sonstigen Stuhlverhaltens,
- gezielte Anleitungen zur differenzierten Wahrnehmung und Beherrschung der Beckenbodenmuskulatur (z.B. Beckenbodengymnastik, Feldenkrais-Übungen) sowie durch
- Hilfen zur Wiederherstellung normaler familiärer und sexueller Beziehungen.

Während die funktionelle anale Inkontinenz von Kindern (Enkopresis) als Symptom psychischer Störungen verstanden wird, konnten Enck und Weber (1992) in einer Untersuchung über die Lebensqualität stuhlinkontinenter Erwachsener eine erhöhte Inzidenz von Depressionen, Neurotizismus und Somatisierung nicht verifizieren. Inkontinenzpatienten waren psychisch nicht auffälliger als alters- und geschlechtsentsprechende Kontrollgruppen sonstiger gastroenterologischer Patienten sowie Gesunder. Allerdings litten die inkontinenten Patienten deutlich an Einbußen der Lebensqualität im familiären und sexuellen Bereich (vgl. Ehlert in diesem Buch).

## 4.9 Funktioneller anorektaler Schmerz

Beim funktionellen anorektalen Schmerz lassen sich klinisch zwei Formen unterscheiden: Als Ursache des **Levator-Syndrom** (siehe Tab. 20) wird ein Spasmus des M. levator ani und benachbarter Muskeln diskutiert. Typischerweise wird die funktionelle Erkrankung, die überwiegend Frauen betrifft, oft nicht erkannt und führt zu mannigfachen abdominellen und gynäkologischen Eingriffen. Von einigen Autoren wird auch eine mehr reaktive Komponente auf solche Eingriffe diskutiert. Die eher andauernden Schmerzen sind oft einseitig, aber auch wechselseitig lokalisiert. Klinisch lassen sich manchmal der M. levator ani und andere Muskulatur des Beckenbodens als verhärteter Strang ertasten (Wolf & Matzel, 1990).

Die **Proctalgia fugax**, die häufiger männliche Patienten betrifft, ist durch kurze, einschließende Schmerzanfälle im Analfbereich gekennzeichnet (siehe Tab. 20). Bei beiden funktionellen Erkrankungen läßt sich manometrisch ein erhöhter Druck im Anorektum sowie elektromyographisch abnorme Muskelaktivitäten nachweisen. Zwei Studien legen nahe, daß Biofeedback-Verfahren zum Erlernen der willkürlichen Relaxation der Beckenbodenmuskulatur nützen können (Grimaud, Bouvier, Naudy, Guien & Salducci, 1991).

**Tabelle 20:** Funktioneller anorektaler Schmerz: Symptomkriterien der "Consensus Guidelines" (Drossman et al., 1990).

### Levator-Syndrom

Seit zumindest drei Monaten

- chronischer oder wiederkehrender rektaler Schmerz oder Stechen.
- Der Schmerz kann in den Rücken oder in die Glutealregion ausstrahlen und mit Gefühlen rektaler Füllung oder unvollständiger Entleerung verbunden sein.

### Proctalgia fugax

Seit mindestens drei Monaten

- wiederkehrende Schmerzepisoden im unteren Rektum und
- die Episoden dauern Sekunden bis nie mehr als 20 Minuten an und
- zwischen den Schmerzepisoden treten keine Symptome auf und
- es liegt kein Zeichen einer anorektalen Erkrankung vor.

## 5 Schlußfolgerungen

Der Vorzug verhaltensmedizinischer Ansätze liegt in der Kooperation medizinischer, psychologischer und sozialtherapeutischer Kompetenz. Die medizinische Diagnostik wird in der verhaltensmedizinischen Rehabilitation durch:

- psychophysiologische,
- psychologische,
- verhaltensanalytische sowie
- ergo- und sozialtherapeutische Verfahren

bereichert. Verhaltensmedizinische Therapie erfolgt idealerweise so nahe wie möglich an der Physiologie der Funktionsstörung. Dies kann im Fall einer analen Inkontinenz oder eines Anismus die Anwendung von Biofeedback nahelegen. Die Verhaltensmedizin berücksichtigt stabilisierende psychosoziale Faktoren, Kognitionen, Verhaltensweisen und ihre Konsequenzen. Dies kann verhaltensmodifizierende Techniken oder berufsfördernde Maßnahmen sinnvoll machen. Desweiteren fördert sie die Selbstkompetenz und die Fähigkeit zum Selbstmanagement der Patienten als die beste Garantie zur Gesundheitserhaltung und Krankheitsprophylaxe.

Die Verhaltensmedizin hat für einige gastrointestinale Erkrankungen Diagnose- und Therapiestrategien formuliert, die eine echte Therapiealternative darstellen und aus der Rehabilitation dieser Beschwerden nicht mehr wegzudenken sind. Dies gilt insbesondere für die Analinkontinenz, den Anismus und einige Formen der Obstipation. Bei der Behandlung der funktionellen Diarrhoe, des Irritablen Darmsyndroms, der Aerophagie und der anorektalen Schmerzsyndrome zeichnen sich verhaltensmedizinische Behandlungsalternativen ab.

Dennoch bleiben insbesondere bei den funktionellen gastrointestinalen Störungen zahlreiche Fragen offen. Sie beziehen sich auf:

- die Psychophysiologie dieser Störungen,
- schlüssige Konzepte zur Entstehung und Aufrechterhaltung,
- therapeutische Möglichkeiten und
- den Wert einzelner Therapiebausteine in multimodalen Behandlungsansätzen.

Neben den Beiträgen, die von der psychophysiologischen Forschung zu erwarten sind, wird eine wichtige Aufgabe der medizinischen Rehabilitation darin bestehen, Patienten mit funktionellen gastrointestinalen Störungen nach definierten Kriterien zu erkennen und unter Berücksichtigung ihrer Komorbiditäten angemessene Behandlungsstrategien zu entwickeln. Verhaltensmedizinisch arbeitende Ärzte und Psychologen sollten besonderen Wert auf eine präzise Diagnostik legen. Bei der widersprüchlichen Datenlage zu den mit den Störungen verbundenen psychosozialen Variablen müssen sie den derzeit noch hypothetischen Charakter darauf aufbauender Behandlungskonzepte berücksichtigen.

**Literatur**

- Adamek, R.J., Wegener, M. & Weber, K. (1992). Hypermotile Funktionsstörungen des tubulären Ösophagus. *Medizinische Klinik*, 87, 594-598.
- Allescher, H.-D. (1993). Was ist gesichert in der Therapie der Achalasie? *Internist*, 34, 1122-1132.
- Alpers, D.H. (1983). Functional gastrointestinal disorders. *Hospital Practice*, 18, 139-153.
- Bennett, P. & Wilkinson, S. (1985). A comparison of psychological and medical treatment of the irritable bowel syndrome. *British Journal of Clinical Psychology*, 24, 215-216.
- Berbalk, H. & Volk, H.P. (1985). Der Einsatz einer der Therapie vorangestellten Placebo-behandlung als Alternative zur Placebokontrollgruppe. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 14, 85-89.
- Berges, F.-W. (1992a). Symptome gestörter Speiseröhrenfunktion. In H. Goebell (Hrsg.), *Gastroenterologie* (83-85). München: Urban & Schwarzenberg.
- Berges, F.-W. (1992b). Der nicht-kardiale Thoraxschmerz. Was ist gesichert? Wieviel Diagnostik ist notwendig? *Deutsches Ärzteblatt*, 89, 1698-1700.
- Bielefeldt, K. & Berges, W. (1989a). Diagnostik der funktionellen Dysphagie. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 114, 1450-1455.
- Bielefeldt, K. & Berges, W. (1989b). Therapie der funktionellen Dysphagie. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 114, 1492-1495.
- Birbaumer, N. (1986). Gastrointestinaltrakt. In W. Miltner, N. Birbaumer & W.-D. Gerber (Hrsg.), *Verhaltensmedizin* (238-261). Berlin: Springer.
- Blanchard, E.B., Schwarz, S.P., Suls, J.M., Gerardi, M.A., Scharff, L., Greene, B., Taylor, A.E., Berreman, C. & Malamood, H.S. (1992). Two controlled evaluations of multicomponent psychological treatment of irritable bowel syndrome. *Behaviour Research and Therapy*, 30, 175-189.
- Bleijenbergh, G., Fennis, J.F.M. & Kuijpers, J.H.C. (1991). Funktionelle gastrointestinale Beschwerden. In R. Meermann & W. Vandereycken (Hrsg.), *Verhaltenstherapeutische Psychosomatik in Klinik und Praxis* (237-256). Stuttgart: Schattauer.
- Buchmann, P. & Brühlmann, W. (Eds.) (1993). Investigation of anorectal functional disorders with special emphasis on defaecography. Berlin: Springer.
- Calloway, S.P., Fonagy, P., Pounder, R.E. & Morgan, M.J. (1983). Behavioral techniques in the management of aerophagia in patients with hiatus hernia. *Journal of Psychosomatic Research*, 27, 499-502.
- Clouse, R.E. (1988). Anxiety and gastrointestinal illness. *Psychiatric Clinics of North America*, 11, 399-417.
- Coller, J.A. (1987). Clinical application of anorectal manometry. *Gastroenterology Clinics of North America*, 16, 17-33.
- Cook, I.J., Dent, J. & Collins, S.M. (1989). Upper esophageal sphincter tone and reactivity to stress in patients with history of globus sensation. *Digestive Diseases and Sciences*, 34, 672-676.
- Cook, I.J., Dent, J. & Collins, S.M. (1987). Measurement of upper esophageal sphincter pressure: Effect of acute emotional stress. *Gastroenterology*, 93, 526-532.
- Cuntz, U., Pollmann, H. & Enck, P. (1992). Verhaltenstherapie bei gastrointestinalen Funktionsstörungen. *Zeitschrift für Gastroenterologie*, 30, 24-34.
- Demling, L. (1992). Der Reizmagen - das Milliarden Ding. Schlußfolgerungen der Konsensuskonferenz der Gastro-Liga. *Fortschritte der Medizin*, 110, 43-45.

- Dilling, H., Mombour, W., Schmidt, M.H. & Schulte-Markwort, E. (1994). Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10, Kapitel V (F), Forschungskriterien. Bern: Huber.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M.H. (Hrsg.)(1991). Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10, Kapitel V (F), Klinisch-diagnostische Leitlinien. Bern: Huber.
- Drossman, D.A., Thompson, W.G., Talley, N.J., Funch-Jensen, P., Janssens, J. & Whitehead, W.E. (1990). Identification of sub-groups of functional gastrointestinal disorders. Working Team Report. *Gastroenterology International*, 3, 159-172.
- Drossman, D.A., McKee, D.C., Sandler, R.S., Mitchel, C.M., Cramer, E.M., Lowman, B.C. & Burger, A.L. (1988). Psychosocial factors in the irritable bowel Syndrome. A multivariate study of patients and non-patients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*, 95, 701-708.
- Enck, P. (1994a). Welche Rolle spielt Streß bei gastrointestinalen Funktionsstörungen? *Medizinische Klinik*, 89, Suppl.I, (Abstract) 66.
- Enck, P. (1994b). Verhaltensmedizin in der Gastroenterologie am Beispiel der chronischen Obstipation. *Zeitschrift für Gastroenterologie*, 32, Suppl.I, 41-45.
- Enck, P., Bielefeldt, K., Krusemann, T., Legler, T., Musial, F. & Erckenbrecht, J.F. (1991). Kann man Verstopfung lernen? Eine experimentelle Untersuchung bei gesunden Probanden. *Zeitschrift für Medizinische Psychologie*, 1, 31-37.
- Enck, P., Frieling, T., Lübke, H.J. & Strohmeyer, G. (1993). Die Behandlung der Analinkontinenz. Morphologische und pharmakologische Grundlagen. *Internist*, 34, 51-58.
- Enck, P. & Strohmeyer, G. (1991). Elektrostimulaton bei Stuhl- oder Urin-Inkontinenz? *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 116, 1692.
- Enck, P. & Weber, P. (1992). Lebensqualität bei Stuhlinkontinenz Erwachsener. *Kontinenz*, 1, 58-61.
- Enck, P., Whitehead, W.E., Schuster, M.M. & Wienbeck, M. (1988). Psychosomatik des Reizdarms. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 113, 459-462.
- Engel, B.T. (1977). Fetal Incontinence. In R.B. Williams & W.D. Gentry (Eds.), *Behavioral approaches to medical treatment* (167-172). Cambridge: Ballinger.
- Fehlow, P., Bernstein, K., Tennstedt, A. & Walther, F. (1993). Autismus infantum und exzessive Aerophagie mit symptomatischem Megakolon und Ileus bei einem Fall von Ehlers-Danlos-Syndrom. *Pädiatrie und Grenzgebiete*, 31, 259-267.
- Ford, C.V. (1986). The somatizing disorders. *Psychosomatics*, 27, 327-337.
- Frieling, T., Enck, P., Lübke, H.J. & Strohmeyer, G. (1992). Diagnostik gastrointestinaler Funktionsstörungen. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 117, 349-357.
- Gregor, M. & Ricken, E.-O. (1992). Verstopfung. In H. Goebell (Hrsg.), *Gastroenterologie, Teil A (= Innere Medizin der Gegenwart, Bd. 19)* (132-142). München: Urban & Schwarzenberg.
- Greving, I., Hunold, S. & May, B. (1992). Differenzierung des Colon irritabile von chronisch entzündlichen Darmerkrankungen mittels des Kruis-Index. *Kontinenz*, 1, 76-80.
- Grimaud, J.-C., Bouvier, M., Naudy, B., Guien, C. & Salducci, J. (1991). Manometric and radiologic investigations and biofeedback treatment of chronic idiopathic anal pain. *Diseases of the Colon and Rectum*, 34, 690-695.
- Guthrie, E., Creed, F., Dawson, D. & Tomenson, B. (1991). A controlled trial of psychological treatment for the irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*, 100, 450-457.
- Hackl, H. (1989). Besonderheiten in Obduktionsbefunden von Patienten psychiatrischer Abteilungen. *Der Nervenarzt*, 60, 506-509.

- Hallisey, M.T., Allum, W.H., Jewkes, A.J., Ellis, D.J. & Fielding, J. W.L. (1990). Early detection of gastric cancer. *British Medical Journal*, 301, 513-515.
- Hamm, A. (1993). Progressive Muskelentspannung. In D. Vaitl & F. Petermann (Hrsg.), *Handbuch der Entspannungsverfahren*, Band 1: Grundlagen und Methoden (245-271). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Hinton, J.M., Lennard-Jones, J.E. & Young, A.C. (1969). A new method for studying gut transit times using radiopaque markers. *Gut*, 10, 842-847.
- Hoffmann, S.O. (1994). Somatisierung und die Somatisierungsstörung. *Deutsches Ärzteblatt*, 91, B, 90-92.
- Holtmann, G. & Goebell, H. (1992). Ursachen der funktionellen Dyspepsie. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 117, 1029-1034.
- Hotz, J., Plein, K. & Bunke, R. (1994). Wirksamkeit von Ranitidin beim Reizmagensyndrom (funktionelle Dyspepsie) im Vergleich zu einem Antacidum. *Medizinische Klinik*, 89, 73-80.
- Jacobson, E. (1956). *Progressive Relaxation. A physical and clinical investigation of muscular states and their significance in psychology and medical practice*. Chicago: University of Chicago Press, 7. Auflage.
- Johannessen, T., Petersen, H., Kleveland, P.M., Dybdahl, J.H., Syndvik, A.K., Brenna, E. & Waldum, H. (1990). The predictive value of history in dyspepsia. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 25, 689-697.
- Kane, F.J., Strohlein, J. & Herper, R.G. (1993). Nonulcer dyspepsia associated with psychiatric disorder. *Southern Medical Journal*, 86, 641-646.
- Kanfer, F.H., Reinecker, H. & Schmelzer, D. (1991). *Selbstmanagement-Therapie*. Berlin: Springer.
- Kirmayer, L.J. & Robbins, J.M. (1991). Three forms of somatization in primary care - prevalence, co-occurrence, and sociodemographic characteristics. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 179, 647-655.
- Klein, K.B. (1988). Controlled treatment trials in the irritable bowel Syndrome: a critique. *Gastroenterology*, 95, 232-241.
- Kleist, D. von & Janisch, H.D. (1990). Meteorismus. In F. Tympner (Hrsg.), *Funktionelle Beschwerden im Gastrointestinaltrakt* (97-105). Stuttgart: Thieme.
- Koop, H. (1992). Neue Aspekte in der Pathogenese des Gastroduodenalulcus. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 117, 1243-1246.
- Kruis, W., Thieme, Ch., Weinzierl M., Schüssler, P., Koll, J. & Paulus, W. (1984). A diagnostic score for the irritable bowel syndrome. Its value in the exclusion of organic disease. *Gastroenterology*, 87, 1-7.
- Kuypers, J.H.C. (1982). Anal manometry, its applications and indications. *The Netherlands Journal of Surgery*, 34, 153-158.
- Labenz, J. (1994). Ist die Ulcuskrankheit eine Infektionskrankheit? *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 119, 1488-1489.
- Latimer, P. (1981a). Biofeedback and self-regulation in the treatment of diffuse esophageal spasm. A single-case study. *Biofeedback and Self-Regulation*, 6, 181-189.
- Latimer, P.R. (1981b). Irritable bowel Syndrome: A behavioral model. *Behaviour Research and Therapy*, 19, 475-483.
- Layer, P., Camilleri, M., Schulzke, J.D., Gregor, M. & Riecken, E.-O. (1992). Therapie von Erbrechen, Durchfall und Verstopfung. In H. Goebell (Hrsg.), *Gastroenterologie, Teil A (= Innere Medizin der Gegenwart Bd. 10)* (367-374). München: Urban & Schwarzenberg.

- Lenz, H.J. (1990). Neurohormonale Beziehungen zwischen Gehirn und Gastrointestinaltrakt. In F. Tympner (Hrsg.), Funktionelle Beschwerden im Gastrointestinaltrakt (3-9). Stuttgart: Thieme.
- Liehr, R.-M. & Riecken, E.O. (1994). Therapie der gastroösophagealen Refluxkrankheit. Deutsche Medizinische Wochenschrift, 119, 1473-1476.
- Lierse, W. (1993). Anorektum. Anatomische Grundlagen der Stuhlinkontinenz. Kontinenz, 2, 8-12.
- Linhart, P. (1987). Epidemiologie. In J. Hotz & W. Rösch (Hrsg.), Funktionelle Störungen des Verdauungstrakts (5-13). Berlin: Springer.
- Linhart, P. & Bömer, N. (1992). Diagnostik bei Oberbauchbeschwerden: Gibt es überflüssige Untersuchungen? Verdauungskrankheiten, 10, 135-139.
- Lux, G., Orth, K.-H., Bozkurt, T. & Stabenow-Lohbauer, U. (1994). Diagnostische Strategie bei Obstipation einschließlich irritablem Darmsyndrom. Therapeutische Umschau, 51, 177-189.
- Lydiard, R.B., Greenwald, S., Weissman, M.M., Johnson, J., Drossman, D.A. & Ballenger, J.C. (1994). Panic disorder and gastrointestinal Symptoms: Findings from the NIMH epidemiologic catchment area project. American Journal of Psychiatry, 151, 64-70.
- Lynch, P.M. & Zamble, E. (1989). A controlled behavioral treatment study of irritable bowel Syndrome. Behavior Therapy, 20, 509-523.
- Malagelada, J.-R., Camilleri, M. & Stanghellini, V. (1986). Manometric diagnosis of gastrointestinal motility disorders. New York: Thieme.
- Mahn, J.-P. & Schliack, H. (1992). Schluckstörungen aus neurologischer Sicht. Deutsches Ärzteblatt, 89, 2102-2106.
- Manning, A.P., Thompson, W.G., Heaton, K.W. & Morris, A.F. (1978). Towards positive diagnosis of the irritable bowel. British Medical Journal, 2, 653-654.
- Mennigen, R., Röddecke, K., Sommer, H. & Troidl, H. (1992). Testmethodenempfindlichkeit der Analmanometrie. Kontinenz, 1, 19-22.
- Moll, A., Bamert, J. & Wienbeck, M. (1994). Indikationen zur konservativen Therapie der analen Inkontinenz. Kommenz, 3, 274-278.
- Müller-Lissner, S. (1990). Welche Formen der Obstipation können von einer Behandlung mit motilitätswirksamen Pharmaka profitieren? Zeitschrift für Gastroenterologie, 28, Suppl. 1, 89-91.
- Müller-Lissner, S. & Koelz, H.-R. (1992). Dyspepsie: Definition, Ursachen und Vorgehen. Ergebnisse einer Konsensuskonferenz deutschsprachiger Gastroenterologen. Deutsche Ärzteblatt, 89, A, 2297-2301.
- Müller-Lissner, S., Starlinger, M. & Koelz, H.-R. (1989). Refluxfibel. Berlin: Springer.
- Neff, D.F. & Blanchard, E.B. (1987). A multi-component treatment for irritable bowel syndrome. Behavior Therapy, 18, 70-83.
- O'Donnell, J.D., Virjee, J. & Heaton, K.W. (1990). Detection of pseudodiarrhoea by simple clinical assessment of intestinal transit rate. British Medical Journal, 300, 439-440.
- Peeters, T.L. (1991). Die Möglichkeiten von Erythromycinderivaten in der Behandlung von gastrointestinalen Motilitätsstörungen. Zeitschrift für die gesamte Innere Medizin, 46, 349-354.
- Quarti, C. & Renaud, J. (1964). A new treatment of constipation: A preliminary report. In C.M. Franks (Ed.), Conditioning techniques in clinical practice and research (219-227). New York: Tavistock.

- Richter, J.E., Bradley, L.A. & Castell, D.O. (1989). Esophageal chest pain: Current controversies in pathogenesis, diagnosis, and therapy. *Annals of Internal Medicine*, 110, 66-78.
- Rief, W. & Hiller, W. (1992). Somatoforme Störungen. Körperliche Symptome ohne organische Ursache. Bern: Huber.
- Rösch, W., Panjel, M., Schwarz, W., Dilla, H., Giesecke, H.J., Gabriel, H., Kullik, R., Leber, W., Weitendorff, F., Daake, H. & Walther, B. (1986). Behandlung des Reizmagens mit Cisaprid. Placebo-kontrollierte Doppelblindstudie. *Fortschritte der Medizin*, 104, 58-60.
- Sandler, R.S., Drossman, D.A., Nathan, H.P. & McKee, D.C. (1984). Symptoms complaints and health care seeking behavior in subjects with bowel dysfunction. *Gastroenterology*, 87, 314-318.
- Smith, G.R., Monson, R.A. & Ray, D.C. (1986). Psychiatric consultation in somatization disorder. A randomized controlled study. *New England Journal of Medicine*, 314, 1407-1413.
- Stallmach, A., Schneider, T. & Zeitz, M. (1995). Diagnostik gastrointestinaler Infektionen. *Internist*, 36, 151-157.
- Svedlund, J., Sjödin, I., Ottosson, J.-O. & Dotevall, G. (1983). Controlled study of psychotherapy in irritable bowel Syndrome. *Lancet*, 11, 589-592.
- Talley, N.J. & Piper, D.W. (1986). Major life events and dyspepsia of unknown origin. *Gut*, 27, 127-134.
- Thiede, A., Kraemer, M. & Fuchs, K.-H. (1995): Therapie der chronischen Obstipation. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 120, 485-488.
- Thompson, W.G. (1991). Symptomatic presentations of the irritable bowel Syndrome. *Gastroenterology Clinics of North America*, 20, 235-249.
- Tittor, W. (1994). Beurteilung des Leistungsvermögens: Spezielle Probleme bei Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. *Zeitschrift für Gastroenterologie*, 32, Suppl.1, 34-35.
- Tjeerdsman, H.C., Smout, A.J.P.M. & Akkermans, L.M.A. (1993). Voluntary suppression of defecation delays gastric emptying. *Digestive Diseases and Sciences*, 38, 832-836.
- Turnbull, G.K. & Ritvo, P.G. (1992). Anal sphincter biofeedback relaxation treatment for woman with intractable constipation symptoms. *Diseases of the Colon and Rectum*, 35, 530-536.
- Voiron, M.W. & Hipolito, J. (1987). Relaxation anthropanalytique dans les syndromes de l'intestin irritable: Resultats à 40 mois. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, 117, 1117-1119.
- Walker, P., Luther, J., Samloff, M. & Feldman, M. (1988). Life events stress and psychological factors in men with peptic ulcer disease. *Gastroenterology*, 94, 323-330.
- Weiner, H., Thaler, M., Reiser, M.F. & Mirsky, I.A. (1957). Etiology of duodenal ulcer. *Psychosomatic Medicine*, 19, 1-10.
- Weiser, H.F. (1983). 24-h-Festspeicher-pH-Metrie. In M. Wienbeck & G. Lux (Hrsg.), *Gastrointestinale Motilität - Klinische Untersuchungsmethoden* (31-38). Weinheim: Edition Medizin.
- Wienbeck, M. & Berges, W. (1981). Die Ösophagusmanometrie. In P. Frick, G.-A. von Hartrach, K. Kochsiek, G.A. Martini & A. Prader (Hrsg.), *Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde*, 47 (112-152). Berlin: Springer.
- Whitehead, W.E. (1992a). Behavioral medicine approaches to gastrointestinal disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 605-612.
- Whitehead, W.E. (1992b). Biofeedback treatment of gastrointestinal disorders. *Biofeedback and Self-Regulation*, 17, 59-67.

- Whitehead, W.E., Crowell, M.D., Heller, B.R., Robinson, J.C., Schuster, M.M. & Horn, S. (1994). Modeling and reinforcement of the sick role during childhood predicts adult illness behavior. *Psychosomatic Medicine*, 56, 541-550.
- Whitehead, W.E., Chaussade, S., Corazziari, E. & Kumar, D. (1991). Report of an International Workshop on Management of Constipation. *Gastroenterology International*, 4, 99-113.
- Whitehead, W.E., Crowell, M.D., Bosmajian, L., Zonderman, A., Costa, P.T. , Jr., Benjamin, C., Robinson, J.C., Heller, B.R. & Schuster, M.M. (1990). Existence of irritable bowel Syndrome supported by factor analysis of Symptoms in two community samples. *Gastroenterology*, 98, 336-340.
- Whitehead, W.E., Holtkotter, B., Enck, P., Hoelzl, R., Holmes, K.D., Anthony, J., Shabsin, H.S. & Schuster, M.M. (1990). Tolerance for rectosigmoid distension in irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*, 98, 1187-1192.
- Whitehead, W.E., Enck, P., Anthony, J.C. & Schuster, M.M. (1989). Psychopathology in patients with irritable bowel syndrome. In M.V. Singer & H. Goebell (Eds.), *Nerves and the gastrointestinal tract* (465-476). Lancaster: Falk Symposium 50.
- Whitehead, W.E. & Schuster, M.M. (1985). *Gastrointestinal disorders: Behavioral and physiological basis for treatment*. New York: Academic Press.
- Wittchen, H.U., Saß, H., Zaudig, M. & Koehler, K. (1989). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen, DSM-III-R*. Weinheim: Beltz.
- Wolf, N. & Matzel, K. (1990). Funktionelle Störungen des Analkanals. In H. Tympner (Hrsg.), *Funktionelle Beschwerden im Gastrointestinaltrakt* (79-86). Stuttgart: Thieme.
- Wolpe, J. (1958). *Psychotherapy by reciprocal inhibition*. Stanford: University Press.
- Zilly, W. (1994). Neue Rehabilitationskonzepte bei Verdauungs- und Stoffwechselerkrankungen. *Zeitschrift für Gastroenterologie*, 32, Suppl. 1, 13-15.