

Zeitschrift für Gastroenterologie

Offizielles Organ:
Deutsche Gesellschaft für
Verdauungs- und Stoffwechselkrank-
heiten mit Sektion
Gastroenterologische Endoskopie

Gesellschaften:

Österreichische Gesellschaft
für Gastroenterologie
und Hepatologie

Ungarische Gesellschaft
für Gastroenterologie
und Hepatologie

Norddeutsche Gesellschaft
für Gastroenterologie

Gesellschaft für Gastroenterologie
Nordrhein-Westfalen

Gesellschaft für Gastroenterologie
in Westfalen

Südwestdeutsche Gesellschaft
für Gastroenterologie

Gastroenterologische Arbeitsgemeinschaft
Rheinland-Pfalz/
Saarland (GARPS)

Gesellschaft für Gastroenterologie
in Bayern

Mitteldeutsche Gesellschaft für
Gastroenterologie

Herausgeber/Editor

G. Adler, Mainz

Mitherausgeber/Co-Editor

T. Seufferlein, Halle (Saale)

Redaktionsassistentz

U. Spaniol, Ulm

**Kooperierende Herausgeber/
Coopting Editors**

M. Trauner, Wien
Z. Tulassay, Budapest

Schriftleitung/Section Editors

Berufsfragen/Weiterbildung:
U. Rosien, Hamburg

Chronisch entzündliche Darmerkrankungen:
E. F. Stange, Stuttgart

Chirurgie:
J. Schmidt, Heidelberg

Endoskopie:
J. F. Riemann, Ludwigshafen

Kasuistiken:
J. Mössner, Leipzig

Kommentierte Referate:
S. Müller-Lissner, Berlin

Leber:
S. Zeuzem, Frankfurt

Ösophagus/Magen:
P. Malfertheiner, Magdeburg

Onkologie:
A. Reinacher-Schick, Bochum

Pädiatrische Gastroenterologie:
H. Witt, München

Sonografie:
C. F. Dietrich, Bad Mergentheim

**Redaktionskomitee/
Editorial committee**

H.-D. Allescher, Garmisch-Partenkirchen
C. Bruns, München
M. Büchler, Heidelberg
S. Feuerbach, Regensburg
H. Koop, Berlin
M. Lerch, Greifswald
M. P. Manns, Hannover
A. May, Wiesbaden
M. Reinshagen, Braunschweig
E. Roeb, Gießen
R. M. Schmid, München
A. Tannapfel, Bochum

**Indexed in Current Contents/Biosis
Excerpta Medica/Embase
Index Internacional de
Gastroenterologia
Index medicus/MEDLINE
Impact Factor: 1.188**

**Zeitschrift für Gastroenterologie
im Internet:**

www.thieme-connect.de/ejournals
E-mail: z.gastroenterol@uniklinik-ulm.de

Verlag

Georg Thieme Verlag KG
Rüdigerstraße 14
70469 Stuttgart
www.thieme.de/fz/zfg
www.thieme-connect.de/ejournals

Funktionelle gastrointestinale Erkrankungen und Alter

Age-Related Functional Gastrointestinal Disorders

Author

T. Frieling

Affiliation

Medizinische Klinik II, HELIOS Klinikum Krefeld

Schlüsselwörter

- gastrointestinale Motilität
- Motilitätsstörung
- Colon irritabile

Key words

- gastrointestinal motility
- motility disorders
- Irritable colon

Zusammenfassung

Die demografische Entwicklung in Deutschland führt zu einem überproportionalen Anstieg älterer Menschen, der einen deutlichen Anstieg funktioneller Verdauungserkrankungen mit Schluckstörungen durch motilitäts- und refluxbedingten Erkrankungen der Speiseröhre, Übelkeit und Erbrechen durch Funktionsstörungen des Magens und des Dünndarms bzw. Bauch- und Beckenbodenschmerzen durch chronische Obstipation mit Stuhlimpaktierung und Stuhlinkontinenz impliziert. Dies hat signifikante klinische Konsequenzen durch die Entwicklung von Inappetenz, Gewichtsverlust, Anorexie, verminderter Sozialfähigkeit und erhöhter Sterblichkeit mit erheblicher sozioökonomischer Belastung. Alterungsprozesse werden wesentlich durch eine differenzierte Neurodegeneration mit Schädigung des myenterischen Nervenplexus (cholinerge Degeneration) durch reaktive Sauerstoff- und Stickstoffsubstanzen bzw. durch Verminderung protektiver und reparierender Prozesse bestimmt. Hierbei können altersassoziierte gastrointestinale Funktionsstörungen grundsätzlich primär durch einen alternden Verdauungstrakt per se oder sekundär durch andere im Alter zunehmende Erkrankungen bedingt sein. So können Tumorerkrankungen, neurologische Erkrankungen, Entzündungen, anatomische Veränderungen, Medikamente oder allein eine vorhandene Multimorbidität bzw. eine Mangelernährung teilweise erhebliche Funktionsstörungen im Verdauungstrakt induzieren oder verstärken. Auch bei älteren Patienten sollte eine differenzierte Diagnostik durchgeführt werden, da in vielen Fällen therapeutische Optionen zur Verfügung stehen.

Abstract

The demographic development will lead to a disproportionate increase of older people and to a significant increase of functional gastrointestinal disorders including dysphagia due to motility and reflux-related disorders, nausea and vomiting by gastrointestinal dysfunction and abdominal and pelvic pain caused by chronic obstipation, stool impaction and incontinence. This implies significant consequences with regard to the development of weight loss, anorexia, social disadvantages and increased mortality with serious socio-economic burdens. Ageing processes are determined by differentiated neurodegeneration of the myenteric plexus (cholinergic degeneration) through reactive oxygen and nitrogen species and alteration of protective and regenerative processes. Age-related gastrointestinal dysfunctions may be caused by the ageing gastrointestinal tract itself or by other age-related diseases such as tumour, neurological or inflammatory diseases, anatomic changes, therapeutic medication, polymorbidity or malnutrition. Because of the significant therapeutic options, differential diagnostic work-up is mandatory also in elderly patients.

received 11.7.2010
accepted 21.11.2010

Bibliography

DOI <http://dx.doi.org/10.1055/s-0029-1245931>
Z Gastroenterol 2011; 49:
47–53 © Georg Thieme Verlag
KG Stuttgart · New York ·
ISSN 0044-2771

Correspondence

Prof. Thomas Frieling
Medizinische Klinik II,
HELIOS Klinikum Krefeld
Lutherplatz 40
47805 Krefeld
Tel.: ++49/21 51/32 27 07
Fax: ++49/21 51/32 20 78
thomas.frieling@helios-kliniken.
de

Hintergrund

Demografische Entwicklung und Prävalenz funktioneller gastrointestinaler Verdauungsbeschwerden

Die demografische Entwicklung in Deutschland zeigt, dass bei künftig geringeren Geburtenzahlen und höheren Sterbefällen ein wachsendes Geburtendefizit auftreten wird. Diese Entwicklung wird trotz zunehmender Lebenserwartung zur Abnahme der Bevölkerung und zu einer veränderten Relation zwischen Alt und Jung mit einem überproportionalen Anstieg älterer Menschen führen. So wird die Bevölkerungszahl in Deutschland bei Fortsetzung der aktuellen demografischen Entwicklung von ca. 82 Millionen am Ende des Jahres 2008 auf etwa 65–70 Millionen im Jahr 2060 abnehmen. Während 2008 die Bevölkerung zu 19% aus Kindern und jungen Menschen unter 20 Jahren, zu 61% aus 20- bis unter 65-Jährigen und zu 20% aus 65-Jährigen und Älteren bestand, wird im Jahr 2060 bereits jeder Dritte (34%) mindestens 65 Lebensjahre durchlebt haben und es werden doppelt so viele 70-Jährige leben, wie Kinder geboren werden. Die Alterung schlägt sich insbesondere in den Zahlen der Hochbetagten nieder. So wird sich die Zahl von 4 Millionen 80-jähriger und älterer Menschen im Jahr 2008 (5% der Bevölkerung) mit über 10 Millionen im Jahr 2050 mehr als verdoppeln. Es ist also damit zu rechnen, dass in 50 Jahren etwa 14% der Bevölkerung – das ist jeder Siebente – 80 Jahre oder älter sein wird (Tab. 1) [1].

Aufgrund dieser demografischen Entwicklung ist es bereits jetzt zu einem deutlichen Anstieg funktioneller Verdauungserkrankungen gekommen, der in Zukunft noch weiter zunehmen wird. So verursachen funktionelle Verdauungserkrankungen Beschwerden, die schon heute etwa 10–20% der Arztbesuche bedingen. Zu diesen Erkrankungen gehören insbe-

sondere Schluckstörungen durch motilitäts- und refluxbedingte Erkrankungen der Speiseröhre, Übelkeit und Erbrechen durch Funktionsstörungen des Magens und des Dünndarms bzw. Bauch- und Beckenbodenschmerzen durch chronische Obstipation mit Stuhlimpaktierung und Stuhlinkontinenz [2] (Abb. 1). So haben bspw. 18–35% der Gesamtbevölkerung Refluxsymptome, 7% eine Refluxkrankheit und 40% der Refluxpatienten eine Refluxösophagitis. Darüber hinaus klagen 1,5% der Bevölkerung, also 1,2 Mio. Betroffene über eine anorektale Inkontinenz. Der Anteil der Inkontinenten erhöht sich auf 10% bei den über 65-jährigen, auf 13–23% bei den Patientinnen, die vaginal entbunden haben, und auf bis zu 56% der in Alters- oder Pflegeheimen versorgten Bevölkerung [3–6].

Gastrointestinale Funktionsstörungen im Alter haben signifikante klinische Konsequenzen und können eine Anorexie, eine verminderte Fähigkeit zur sozialen Teilnahme und eine erhöhte Sterblichkeit bedingen. Hierdurch verursachen gastrointestinale Funktionsstörungen eine erhebliche sozioökonomische Belastung [3, 4]. So werden in den USA jährlich allein 400 Mio. Dollar für die basale Kontinenzversorgung ausgegeben [5–7]. Auch in Deutschland wird der Bedarf für die Inkontinenz- bzw. Stomaversorgung auf über 10% aller verordneten Medizinprodukte geschätzt.

Obwohl zahlreiche Verfahren zur Diagnostik und zur Einleitung einer kausal gut begründeten Therapie funktioneller gastroenterologischer Erkrankungen verfügbar sind, ist die Vergütung im Gesundheitssystem völlig unzureichend. Dies hat die Konsequenz, dass die Beschäftigung mit diesen Krankheitsbildern bzw. deren Funktionsdiagnostik auch finanziell zunehmend unattraktiver wird und die entsprechenden Techniken aufgrund der fehlenden Kostendeckung kaum noch angeboten werden können. So wird in Deutschland die gastroenterologische Funktionsdiagnostik nach einer BVGD (Bundesverband Gastroenterologie Deutschland) Umfrage je nach Verfahren nur noch von weniger als 5% der gastroenterologischen Kliniken angeboten.

Tab. 1 Demografischer Wandel in Deutschland [1]. Altersbezogener Anteil an der Gesamtbevölkerung.

Alter	2008	2060
0–20 Jahre	19%	16%
20 ≤ 65 Jahre	61%	50%
65–<80 Jahre	15%	20%
≥80 Jahre	5%	14%

Alter und Erkrankungen – Einflussgrößen

Altersbezogene Untersuchungen sind grundsätzlich von der verwendeten Datenquelle, der Lebenserwartung, der Geschlechterverteilung, Urbanisation und Lebensstil einer untersuchten

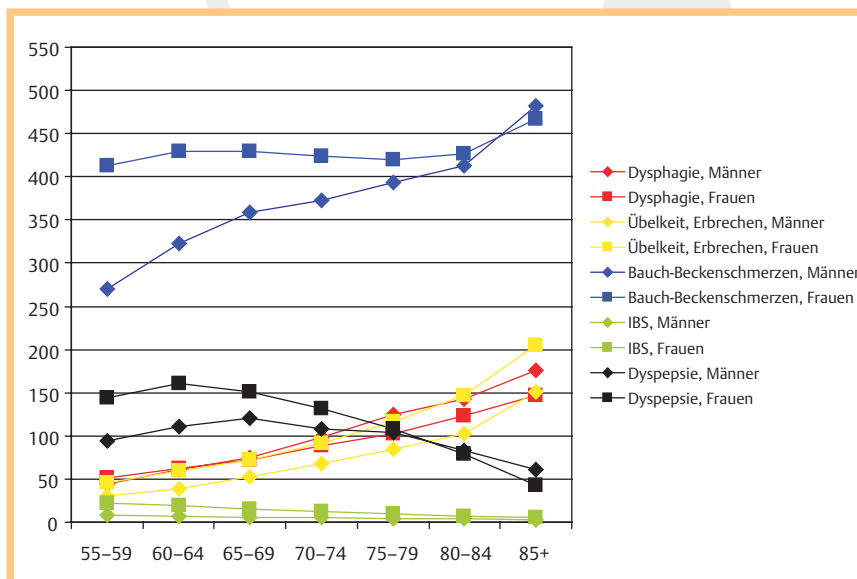


Abb. 1 Alters- und geschlechtsabhängige Krankenhausaufnahmen funktioneller Verdauungsbeschwerden pro 100 000 Einwohner [2]. X-Achse Alter, Y-Achse Aufnahmen/100 000 Krankenhausaufnahmen.

Population abhängig [2]. Hierbei können altersassoziierte gastrointestinale Funktionsstörungen grundsätzlich primär durch einen alternden Verdauungstrakt per se oder sekundär durch andere im Alter zunehmende Erkrankungen bedingt sein. So können Tumorerkrankungen, neurologische Erkrankungen, Entzündungen, anatomische Veränderungen, Medikamente oder allein eine vorhandene Multimorbidität bzw. eine Mangelernährung teilweise erhebliche Funktionsstörungen im Verdauungstrakt induzieren oder verstärken. Als Beispiel sei die Magen- und Dünndarmmotilität bzw. -sekretion genannt, die beim Menschen durch das Alter selbst praktisch nicht verändert wird. Wesentliche Auswirkung auf den Funktionszustand haben aber die im Alter häufiger auftretende chronisch atrophische Gastritis, die wiederum häufiger durch eine chronische Helicobacter-pylori-Infektion bedingt ist und zur bakteriellen Dünndarmfahlsiedlung (SIBO) mit Dyspepsie, Meteorismus, Gewichtsverlust und Stuhlveränderungen führen kann [8]. Des Weiteren können Kohorteneffekte Einfluss auf eine Altersabhängigkeit haben. So ist die altersspezifische Prävalenz der Helicobacter-pylori-Infektion bei älteren Menschen höher als bei jüngeren und vom sozioökonomischen Status abhängig.

Altert der Magendarmtrakt?

Untersuchungen über altersbedingte direkte Veränderungen des Verdauungstrakts wurden überwiegend in verschiedenen Tierspezies untersucht. Hierbei können die meisten der nachgewiesenen Veränderungen als Neurodegeneration zusammengefasst werden. So findet sich eine altersabhängige Abnahme der Nervenzellen im myenterischen und im submukösen Nervenplexus, wobei das Kolon mehr betroffen ist als Dünndarm und Magen. Die Neurodegeneration variiert mit dem Phänotyp. So sind besonders cholinerge Neurone („cholinerge Degeneration“) betroffen, während ein Absterben der morphologisch veränderten nitrergen Neurone selten zu beobachten ist. Zusätzlich findet sich ein Verlust von Gliazellen und eine Degeneration der sympathischen Innervation im myenterischen und submukösen Nervenplexus, wobei auch viszerale Afferenzen, wenn auch nur relativ gering betroffen sind. Die Neurodegeneration folgt einem festen zeitlichen Bezug und beginnt bereits im Erwachsenenalter mit Fortsetzung im mittleren und höheren Alter [9].

Auch beim Menschen verläuft die Neurodegeneration durchaus differenziert. So findet sich z.B. nur im myenterischen Nervenplexus des menschlichen Kolons, nicht aber im submukösen Plexus eine altersabhängige Abnahme von Nervenzellen. Systematische Stimulationen des submukösen Nervenplexus im menschlichen Dickdarms zeigen keine altersabhängige Einflüsse auf die induzierte Chloridsekretion [10]. Die Neurodegeneration im myenterischen Nervenplexus betrifft insbesondere Hu- bzw. ChAT („cholinacetylerase“)-positive Nervenzellen, während die Zahl der nNOS („neural nitric oxide synthetase“)-positiven Neurone unverändert ist [11].

Als Ursachen der Neurodegeneration werden reaktive Sauerstoff- und Stickstoffsubstanzen („RONS“ – „Reactive Oxygen Nitrogen Species“) angeschuldigt. Zusätzlich findet sich eine Erhöhung von Ca^{2+} in den Zellen, eine Zellnekrose bzw. Apoptose, eine veränderte intrazelluläre Signaltransduktion, eine Schädigung der Mitochondrien, eine Verminderung von Neurotrophinen bzw. eine abnorme Insulin/IGF-I-Kaskade [12–15]. Protektiv und reparierend scheinen neurogene Stammzellen und Sero-

tonin mediierte 5-HT₄-Rezeptorstimulationen durch Induktion von regenerativen Prozessen zu sein [16].

Ösophagusfunktionsstörungen und Alter

Untersuchungen zeigen, dass die Dysphagie mit dem Alter zunimmt (Abb. 1), [2]. Schluckstörungen im Alter haben eine erheblich klinische und sozioökonomische Bedeutung, da sie entscheidenden Einfluss auf den Ernährungszustand, die Entwicklung und Prognose von Erkrankungen, die Lebensqualität und die Mortalität haben. So zeigen Untersuchungen, dass eine Dysphagie bei 12–20% der Patienten in Akutkrankenhäusern, bei 30–40% der Patienten in neurologisch-geriatrischen Kliniken und in 60% der Bewohner in Altersheimen nachweisbar ist. Es wird vermutet, dass Schluckstörungen für etwa 45% der 12-Monats-Sterblichkeit verantwortlich sind. Altersabhängige Ursachen für Schluckstörungen können Xerostomie, Exsikkose, schlechter Zahnstatus, anatomische Veränderungen (Osteophyten der HWS, Aortenbogensyndrom, Zenker'sches Divertikel), Tumorerkrankungen (oropharyngeale Tumoren, Ösophagustumore), Ösophagusentzündungen (Refluxösophagitis, medikamentös induzierte Entzündungen), Medikamente (Anticholinergika, Antihistaminika, Calciumkanalhemmer) bzw. neurologische Erkrankungen (zerebrovaskulärer Insult, Morbus Parkinson, Myasthenia gravis, amyotrophische Lateralsklerose) sein. Insbesondere bei Schlaganfallpatienten sollte frühzeitig, d.h. bereits auf der Stroke Unit, gezielt nach Schluckstörungen gefahndet werden, da diese entscheidende prognostische Bedeutung durch die Gefahr einer Aspirationspneumonie aufweisen [17].

Anhand der aktuellen Datenlage wird kontrovers diskutiert, ob mit dem Alter die Ösophagusfunktionen per se abnehmen, also ein sog Altersösophagus (Presbyösophagus) auftreten kann. Hinweise hierfür sind Nachweise einer Verminderung bzw. Vergrößerung von enterischen Nervenzellen im myenterischen Nervenplexus, insbesondere am oropharyngealen Übergang, eine reduzierte Ösophaguspropulsion und Clearancefunktion mit geschwächter primärer und sekundärer Peristaltik (Verminderung der Kontraktionsamplituden, Vermehrung nicht propulsiver repetitiver Ösophaguskontraktionen) und eine vermehrte Refluxgefahr durch eine insuffiziente Sphinkterfunktion (inverse Korrelation Alter und oberer/unterer Ösophagus sphinkterlänge, -druck, -relaxation bzw. -Koordination). Zusätzlich treten im Alter vermehrt primäre Motilitätsstörungen der Speiseröhre (Achalasie, Spasmus) auf, die durch weiterführende Funktionsuntersuchungen abgeklärt werden können [20–27].

Durch die verminderte Clearancefunktion der Speiseröhre können häufiger Ösophagusentzündungen auftreten, die durch eine verminderte Sensorik relativ spät klinisch bemerkt werden und deshalb verstärkt auftreten können (Abb. 1). Dies trifft insbesondere für reflux- bzw. tabletteninduzierte Ösophagusentzündungen bzw. -ulzera zu [17, 18]. Die im Alter häufig verminderte Sensorik ist daher von großer klinischer Relevanz und sollte bei ungeklärter Inappetenz und Gewichtsverlust zur weiteren Diagnostik führen (Abb. 2). Hierbei kann ein Probetrunk, wie er auch bei Schlaganfallpatienten auf der Stroke Unit praktiziert wird, hilfreich sein. Hierdurch können Hinweise auf verschiedene Formen der Schluckstörungen (oropharyngeale Dysphagie mit Verschlucken, Husten, nasaler Regurgitation bzw. ösophageale Dysphagie mit Regurgitation) erhalten werden.

Bei der Spiegelung der Speiseröhre sollte daran gedacht werden, dass auch beim älteren Menschen eine eosinophile Öso-

phagitis vorliegen kann, die durch Entnahme von Ösophagus-schleimhautbiopsien und gezielter Anfrage an den Pathologen geklärt werden sollte. Einen praktikablen diagnostischen Algorithmus zur Abklärung einer Dysphagie zeigt **Abb. 2**.

Magen- und Dünndarmfunktionsstörungen und Alter

Im Alter auftretende Motilitätsstörungen können zu einer verminderten postprandialen Fundusrelaxation und Antrumperistaltik führen und zusammen mit einer verzögerten Magenentleerung, auch durch eine duodenal vermittelte verstärkte Hemmung der Magenentleerung durch Fett, eine frühe Sättigung, dyspeptische Beschwerden bzw. einen erhöhten gastro-ösophagealen Reflux verursachen (**Abb. 3**). Hierbei wurden in verschiedenen Tierspezies eine verminderte Bildung des hemmenden Neurotransmitters NO („nitric oxide“) bzw. eine Verminderung insbesondere cholinergischer Nervenzellen im myenterischen Nervenplexus beobachtet [28–33]. Demgegenüber scheint der submuköse Nervenplexus im Dünndarm bzw. hemmende Dünndarmneurone unbeeinflusst zu sein [33].

Die Vorstellungen über ein normales, also physiologisches Altern des Magens bzw. Dünndarms beim Menschen haben sich in den letzten Jahren grundlegend geändert [32, 33]. So betreffen die intrinsischen Alterungsvorgänge überwiegend die Mukosaprotektion (verminderte Schleim- Bikarbonatsekretion, reduzierte mukosale Prostaglandinsekretion durch verminderte Cyclooxy-

genase, verminderter Mukosablutfluss, verminderte Kapazität zellulärer Reparaturmechanismen), mukosale Regenerationsprozesse (verringerte Mukosaproliferation, erhöhte Apoptose, vermindertes Ansprechen auf die Mediatoren Gastrin, Bombesin und EGF („epithelial growth factor“) bzw. veränderte neuroendokrine Prozesse (erhöhte CCK-Konzentration in der duodenalen Mukosa, veränderte Leptin- bzw. Ghrelin-Expression im Magen). Demgegenüber sind die Funktionen des Magens und des Dünndarms mit altersunabhängiger Magenentleerung, Dünndarmmotilität, Transit bzw. Nahrungsassimilation praktisch unverändert [33]. Auch die Magensäuresekretion ist durch das Alter unbeeinflusst und kann teilweise sogar mit dem Alter zunehmen. Es liegt also, entgegen früheren retrospektiven Studien, keine altersabhängige intrinsische Abnahme der Säuresekretion vor [34]. Ebenso wird die mukosale Integrität des Dünndarms mit regelrechter Permeabilität, Schleimhautaufbau und -höhe und membranständigen Enzymen durch das Alter selbst praktisch nicht beeinflusst und wird durch die Balance zwischen Proliferation der mukosalen Stammzellen, Zellverlust und Erneuerung erhalten [33, 35]. Lediglich der duodenale Schleimhautbesatz mit Laktase nimmt mit dem Alter ab, ist aber aufgrund der fehlenden Symptomatik ohne klinische Relevanz [35]. Die klinisch relevanten altersabhängigen Veränderungen sind also eher Folge von im Alter zunehmenden äußeren Einflüssen, auch von Medikamenten (PPI, NSAID), auf die der Magen durch altersabhängige intrinsische Veränderungen mit Abnahme protektiver Faktoren verstärkt anspricht („pathologisches Altern“), (**Abb. 3**) [32]. So ist die hohe Prävalenz der chronisch atrophischen Gastritis bei älteren Menschen im Wesentlichen durch die altersabhängige Zunahme der Helicobacter-pylori-Infektion mit Entwicklung einer chronisch atrophischen Gastritis, konsekutiven Motilitätsveränderungen bzw. Symptomen (Übelkeit, Dyspepsie, Erbrechen) bedingt [36–47]. Die verminderte gastrale Säurebarriere, die auch unter einer Protonenpumpenhemmer-Langzeittherapie auftritt, kann auch das Risiko einer bakteriellen Dünndarmfunktionsstörung erhöhen und zusätzlich zu Meteorismus, Bauchkrämpfen, Durchfall und Malassimilation führen. Da alle diese Funktionsstörungen letztendlich zur Entwicklung einer Mangelernährung und Anorexie führen bzw. beitragen können, sollte gerade beim älteren Menschen kein diagnostischer Nihilismus betrieben, sondern vielmehr intensiv nach möglichen Ursachen gefahndet werden. Hierbei liefert die auch beim alten Menschen schonend und problemlos durchführbare Spiegelung des oberen Verdauungstrakts mit Entnahme von Stufenbiopsien aus Duodenum, Magen und Ösophagus, die auch als nasogastrale Technik ohne Sedierung durchgeführt werden kann

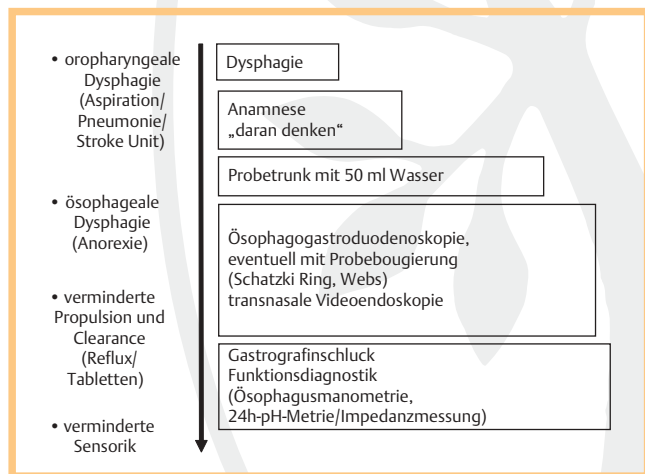


Abb. 2 Diagnostischer Algorithmus zur Abklärung einer Dysphagie.

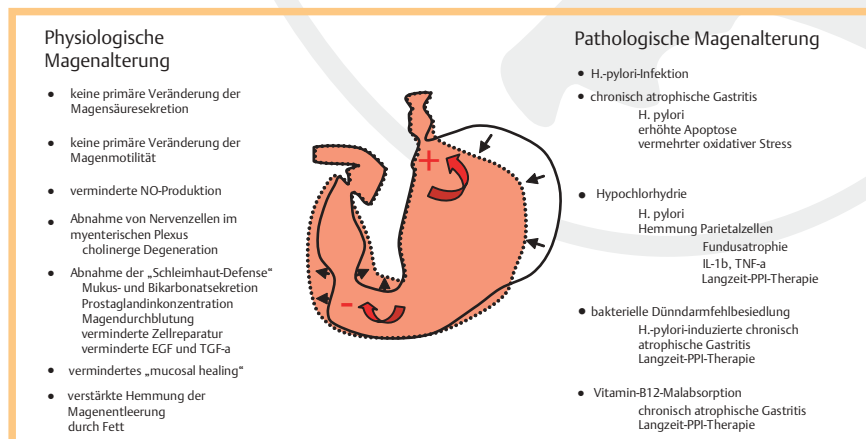


Abb. 3 Sekundäre Veränderung der Magenmotilität mit Abnahme der postprandialen Fundusrelaxation und Antrumperistaltik (modifiziert nach [10, 30]).

[48], wichtige Informationen über die Ösophagus-, Magen- und Dünndarmschleimhaut (Entzündung, Atrophie, Zöliakie) und den *Helicobacter-pylori*-Status. Zusätzlich kann durch die Magenspiegelung bereits der Funktionszustand abgeschätzt werden (z.B. Nahrungsreste bei Magenentleerungsstörung). Weiterführende Funktionsuntersuchungen bestehen aus der Funktionssonografie (Magenentleerung), C13-Atemtests (*Helicobacter pylori*, Magenentleerung) und Wasserstoffatmetests (bakterielle Dünndarmfökalbesiedlung, Milchzucker-/Fructozuckerabsorption, oroökaler Transit).

Funktionsstörungen des Kolons bzw. Anorektums und Alter

Die chronische Obstipation und die Stuhlinkontinenz gehören zu den häufigsten Beschwerden in der Allgemeinbevölkerung und nehmen mit dem Alter zu [2, 49, 50]. Es ist hierbei zu berücksichtigen, dass die normale Stuhlfrequenz einer großen Schwankungsbreite unterliegt und Patienten auch bei formal normaler Stuhlfrequenz ein Verstopfungsgefühl durch eine erschwerte Stuhlentleerung mit der Notwendigkeit des Pressens entwickeln können. Mit der chronischen Obstipation sind häufig weitere Symptome, wie u.a. die Stuhlinkontinenz verbunden. Die Stuhlinkontinenz ist ein individuelles und tabuisiertes Leiden. So berichten nur etwa 50% der Patienten beim ersten Arztbesuch über dieses Symptom und viele Ärzte kennen diese Symptomatik ihrer Patienten nicht. Nach diesem Symptom muss also gezielt gefragt werden. Durch eine genaue Anamnese, klinische Untersuchung, die Bestimmung der oroanal Transitzeit (Hinton-Test) bzw. eine anorektale Funktionsdiagnostik kann die chronische Obstipation grundsätzlich in eine Obstipation mit verlangsamer Dickdarmpassage („slow-transit constipation“) und eine Obstipation bei anorektaler Entleerungsstörung („outlet obstruction“) differenziert werden. Häufig treten beide Formen der Obstipation auch kombiniert auf.

Auch für das Kolorektum gilt, dass primäre altersbedingte Veränderungen beim Menschen nicht bewiesen sind. So wurde zwar u.a. eine Verminderung enterischer Nervenzellen im myenterischen und geringer im submukösen Plexus, eine Verminderung von nervaler NOS-Expression, NOS-immunreaktiver Zellen, NOS-Synthese (NOS – „Nitric Oxide Synthesis“), eine erhöhte Dichte von Opioidrezeptoren, eine verminderte Ausschüttung von Acetylcholin bzw. eine verminderte Sekretion durch Nikotinagonisten beschrieben [51–54], die klinische Relevanz bleibt aber unklar. Interessant erscheint, dass beim Menschen die Neurodegeneration überwiegend den myenterischen Plexus und die interstitiellen Zellen von Cajal (ICC) betrifft, während im submukösen Nervenplexus vorwiegend sensorische Nerven mit den Neurotransmittern Substanz P (SP) und Calcitonin Gene Related Peptide (CGRP) betroffen sind und die elektrisch induzierte Chloridsekretion durch das Alter nicht beeinflusst wird [10, 11]. Es wird vermutet, dass die Neurodegeneration Ursache für die beim Menschen im Alter häufig zu findende verlängerte Kolontransitzeit ist, die zur Obstipation führen kann. Ebenso sind die Kontinenzfunktionen wie Sphinkterruhedruck, Kneifdruck und Rektumcompliance altersabhängig vermindert [55–60]. Das Alter gilt für die Stuhlinkontinenz aber nicht als direkter Risikofaktor. Als direkte Risikofaktoren werden vielmehr das weibliche Geschlecht bzw. eine Komorbidität mit Reduktion des allgemeinen Gesundheitsstatus und eingeschränkter Mobilität angesehen [61]. Als assoziierte Risikofaktoren finden sich u.a. die Unter-

bringung in Altenheimen, Urininkontinenz, Sondenernährung, Demenz, Schlaganfall, Obstipation, Schwangerschaft und Entbindung. Zusätzlich findet sich häufig eine Stuhlinkontinenz bei Begleiterkrankungen (Diabetes mellitus, multiple Sklerose, Morbus Parkinson, Kollagenosen, Amyloidose) [50]. Eine Stuhlinkontinenz bei Durchfall sollte hierbei immer zur Abklärung infektiöser Ursachen (s.u.) führen.

Die Basisuntersuchung (Abb. 4) beinhaltet eine ausführliche Anamnese, gegebenenfalls mit der Anlage eines Stuhl- bzw. Ernährungstagebuchs und eine körperliche Untersuchung mit Inspektion und Austastung des Anorektums. Zum Nachweis einer Beckenbodensenkung bzw. eines rektoanal Prolapses kann ein Defäkationsversuch in sitzender Position hilfreich sein. Die proktoskopische Untersuchung mit Pressversuch (dynamische Proktoskopie) gibt Auskunft über Schleimhautvorfälle bzw. prolabierende Hämorrhoiden. Sie sollte beim Nachweis von Entzündungen, Durchfällen und zum Ausschluss von Stenosen durch eine komplette Koloskopie mit Stufenbiopsien und Stuhluntersuchungen ergänzt werden. Auch beim älteren Menschen ist eine Vorsorgekoloskopie sinnvoll.

Nach diesen Basisuntersuchungen ist im Einzelfall eine weiterführende anorektale Funktionsdiagnostik auch beim älteren Menschen angebracht, die die anale Endosonografie (morphologische Integrität des M. sphinkter ani internus und externus, M. puborektalis), die standardisierte anorektale Manometrie (Sphinkterruhedruck, maximale Höhe und Haltedauer des Kneifdrucks, Länge der Hochdruckzone, rektale Compliance, sensorische Schwellen für die Perzeption, Defäkation und Schmerzen, rektoanaler Inhibitions- und Kontraktionsreflex, Hustenreflex, Defäkationsablauf), ein Analkanaloberflächen-EMG (Differenzierung eines paradoxen Pressens), die Messung der N.-pudendus-Nervenleitgeschwindigkeit, die Barostat-Technik (Rektumcompliance, Sensorik), die Defäkografie bzw. das dynamische MRT (spastischer Beckenbodens, Rektozelen, Prolaps, Intussuszeption) umfassen kann [62, 63].

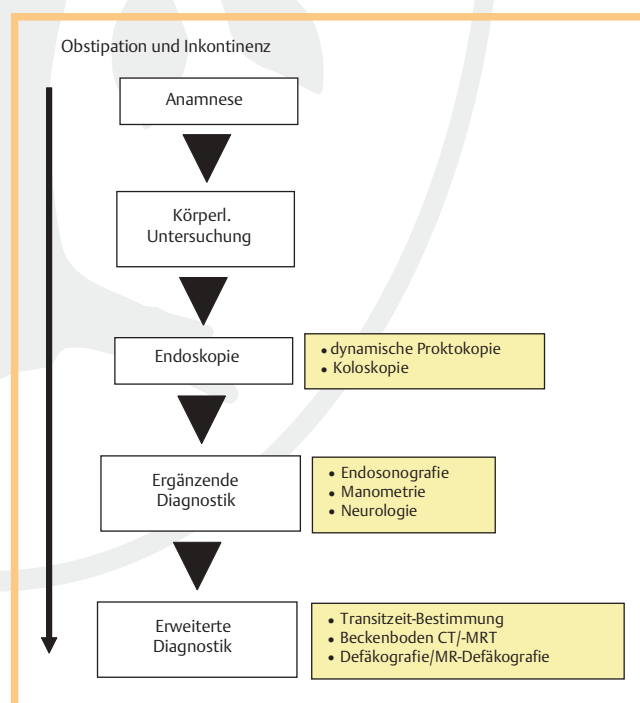


Abb. 4 Diagnostischer Algorithmus zur Abklärung von Obstipation und Inkontinenz [62].

Literatur

- 1 Statistisches Bundesamt. Bevölkerung Deutschlands bis 2060. Wiesbaden 2009. www.destatis.de/kontakt
- 2 Goldacre MJ. Demography of aging and the epidemiology of gastrointestinal disorders in the elderly. *Best Practice and Research Clinical Gastroenterology* 2009; 23: 793–804
- 3 Nelson RL. Epidemiology of fecal incontinence. *Gastroenterology* 2004; 126 (Suppl 1): PS3–PS7
- 4 Miner PB. Economic and personal impact of fecal and urinary incontinence. *Gastroenterology* 2004; 126 (Suppl 1): PS8–PS13
- 5 Birkner B, Schepp W, Pehl C et al. Stuhlinkontinenz: Diagnostisches und therapeutisches Stufenschema. *Deutsches Ärzteblatt* 2000; 97 (19): A1302–1308
- 6 Wald A. Faecal incontinence in the elderly: epidemiology and management. *Drugs Aging* 2005; 22: 131–139
- 7 Talley NJ, Fleming KC, Evans JM et al. Constipation in an elderly community: a study of prevalence and potential risk factors. *American Journal of Gastroenterology* 1996; 91: 19–25
- 8 Salles N. Is stomach spontaneously ageing? Pathophysiology of the ageing stomach. *Best Practice and Research Clinical Gastroenterology* 2009; 23: 805–819
- 9 Phillips R, Powley TL. Innervation of the gastrointestinal tract: patterns of aging. *Auton Neurosci* 2007; 136: 1–19
- 10 Krueger D, Schemann M. (Persönliche Mitteilung). München: Institut für Humanbiologie, Technische Universität. 2010
- 11 Bernard CE, Gibbons SJ, Gomez-Pinilla PJ et al. Effect of age on the enteric nervous system of the human colon. *Neurogastroenterol Mot* 2009; 21: 746–754
- 12 Wade PR, Cowen T. Neurodegeneration: a key factor in the ageing gut. *Neurogastroenterol Mot* 2004; 16 (Suppl 1): 19–23
- 13 Wade PR. Aging and neural control of the GI tract. I. Age-related changes in the enteric nervous system. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2002; 283: G489–G495
- 14 Wiley JW. Aging and neural control of the GI tract. III. Senescent enteric nervous system: lessons from extraintestinal sites and nonmammalian species. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2002; 283: G1020–G1026
- 15 Wood JD. Neuropathology of functional gastrointestinal disorders. *World J Gastroenterol* 2007; 13: 1313–1332
- 16 Camilleri M, Cowen T, Koch TR. Enteric neurodegeneration in ageing. *Neurogastroenterol Mot* 2008; 20: 185–196
- 17 McCord GS, Clouse RE. Pill-induced esophageal strictures: Clinical features and risk factors for development. *Am J Med* 1990; 88: 512–518
- 18 Berges W, Frieling T, Wienbeck M. Medikamentös bedingte Ösophagusgeschwüre. *Dt Ärztebl* 1987; 84: 22–25
- 19 Martino R, Foley N, Bhogal S et al. Dysphagia after stroke. Incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke* 2005; 36: 2756–2763
- 20 Tack J, Vantrappen G. The ageing esophagus. *Gut* 1997; 41: 422–424
- 21 Grande L, Lacima G, Ros E et al. Deterioration of esophageal motility with age. A manometric study of 79 healthy subjects. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 1795–1801
- 22 Ribeiro AC, Klingler PJ, Hinder RA et al. Esophageal manometry. A comparison of findings in younger and older patients. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 706–710
- 23 Achem SR, DeVault KR. Dysphagia and aging. *J Clin Gastroenterol* 2005; 39: 357–371
- 24 Ferrioli E, Dantas RO, Oliveira RB et al. The influence of aging on esophageal motility after ingestion of liquids with different viscosities. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1996; 8: 739–798
- 25 Ferrioli E, Oliveira RB, Matsuda NM et al. Aging, esophageal motility and gastroesophageal reflux disease. *J Am Geriatr Soc* 1998; 46: 1534–1537
- 26 Meciano F, Carvalho VC, de Souza RR. Nerve cell loss in the myenteric plexus of the human esophagus in relation to age: a preliminary investigation. *Gerontology* 1995; 41: 18–21
- 27 Sonnenberg A. Hospitalization for achalasia in the United States 1997–2006. *Dig Dis Sci* 2009; 54: 1680–1685
- 28 Shimamoto C, Hirata I, Hiraike Y et al. Evaluation of gastric motor activity in the elderly by electrogastronomy and the (13)C-acetate breath test. *Gerontology* 2002; 48 (6): 381–386
- 29 Nakae Y, Onouchi H, Kagaya M et al. Effects of aging and gastric lipolysis on gastric emptying of lipid in liquid meal. *J Gastroenterol* 1999; 34 (4): 445–449
- 30 Phillips RJ, Powley TL. As the gut ages: timetables for aging of innervation vary by organ in the Fischer 344 rat. *J Comp Neurol* 2001; 434 (3): 358–377
- 31 El-Salhy M, Sandström O, Holmlund F. Age-induced changes in the enteric nervous system in the mouse. *Mech Ageing Dev* 1999; 107 (1): 93–103
- 32 Salles N. Is stomach spontaneously ageing? Pathophysiology of the ageing stomach. *Best Practice and Research Clinical Gastroenterology* 2009; 23: 805–819
- 33 Thomson ABR. Small intestinal disorders in the elderly. *Best Practice and Research Clinical Gastroenterology* 2009; 23: 861–874
- 34 Shih GL, Brensinger C, Katzka DA et al. Influence of age and gender on gastric acid secretion as estimated by integrated acidity in patients referred for 24-hour ambulatory pH monitoring. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 1713–1718
- 35 Holt PR. Intestinal malabsorption in the elderly. *Digestive Diseases* 2007; 25: 144–150
- 36 Newton JL. Changes in upper gastrointestinal physiology with age. *Mech Ageing Dev* 2004; 125: 867–870
- 37 Salles N, Megraud F. Current management of Helicobacter pylori infections in the elderly. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2007; 5: 845–856
- 38 Pilotto A. Helicobacter pylori-associated peptic ulcer disease in older patients: current management strategies. *Drugs Aging* 2001; 18: 487–494
- 39 Salles N. Basic mechanisms of the aging gastrointestinal tract. *Dig Dis* 2007; 25: 112–117
- 40 Feldman M, Cryer B. Effects of age on gastric alkaline and nonparietal fluid secretion in humans. *Gerontology* 1998; 44: 222–227
- 41 Iijima K, Ohara S, Koike T et al. Gastric acid secretion of normal Japanese subjects in relation to Helicobacter pylori infection, aging, and gender. *Scand J Gastroenterol* 2004; 39: 709–716
- 42 Asaka M, Sugiyama T, Nobuta A et al. Atrophic gastritis and intestinal metaplasia in Japan: results of a large multicenter study. *Helicobacter* 2001; 6: 294–299
- 43 Genta RM. Helicobacter pylori, inflammation, mucosal damage, and apoptosis: pathogenesis and definition of gastric atrophy. *Gastroenterology* 1997; 113: S51–S55
- 44 Sakaki N, Kozawa H, Egawa N et al. Ten-year prospective follow-up study on the relationship between Helicobacter pylori infection and progression of atrophic gastritis, particularly assessed by endoscopic findings. *Aliment Pharmacol Ther* 2002; 2: 198–203
- 45 Zhang C, Yamada N, Wu YL et al. Helicobacter pylori infection, glandular atrophy and intestinal metaplasia in superficial gastritis, gastric erosion, erosive gastritis, gastric ulcer and early gastric cancer. *World J Gastroenterol* 2005; 11: 791–796
- 46 Kuipers EJ, Uyterlinde AM, Pena AS et al. Long-term sequelae of Helicobacter pylori gastritis. *Lancet* 1995; 345: 1525–1528
- 47 Kokkola A, Sipponen P, Rautelin H et al. The effect of Helicobacter pylori eradication on the natural course of atrophic gastritis with dysplasia. *Aliment Pharmacol Ther* 2002; 16: 515–520
- 48 Frieling T, Schindler P, Kuhlbusch-Zicklam R et al. Krefelder CONTRA – study: conventional peroral esophagogastric-duodenoscopy (EGD) vs. transnasal EGD – a prospective and randomized study with independent evaluation of conscious sedation, endoscopic diameter, and access path. *Z Gastroenterol* 2010; 48 (8): 818–824
- 49 Chang L, Toner BB, Fukudo S et al. Gender, Age, Society, Culture, and the Patient's Perspective in the Functional Gastrointestinal Disorders. *Gastroenterology* 2006; 130: 1435–1446
- 50 Müller-Lissner S. General geriatrics and gastroenterology: constipation and fecal incontinence. *Best Prac Res Clin Gastroenterol* 2002; 16: 115–133
- 51 Gomes OA, de Souza RR, Liberti EA. A Preliminary Investigation of the Effects of Aging on the Nerve Cell Number in the Myenteric Ganglia of the Human Colon. *Gerontology* 1997; 43: 210–217
- 52 Takahashi T, Qoubaitary A, Owyang C et al. Decreased expression of nitric oxide synthase in the colonic myenteric plexus of aged rats. *Brain Res* 2000; 883 (1): 15–21
- 53 Roberts D, Gelperin D, Wiley JW. Evidence for age-associated reduction in acetylcholine release and smooth muscle response in the rat colon. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 1994; 267: G515–G522
- 54 Powell AR, Reddix RA. Differential Effects of Maturation on Nicotinic and Muscarinic Receptor-Induced Ion Secretion in Guinea Pig Distal Colon. *Proc Soc Exp Biol Med* 2000; 224: 147–151
- 55 Madsen JL. Effects of gender, age, and body mass index on gastrointestinal transit times. *Dig Dis Sci* 1992; 37 (10): 1548–1553

- 56 Bannister JJ, Abouzekry L, Read NW. Effect of aging on anorectal function. *Gut* 1987; 28 (3): 353–357
- 57 Fox JC, Fletcher JG, Zinsmeister AR et al. Effect of aging on anorectal and pelvic floor functions in females. *Dis Colon Rectum* 2006; 49 (11): 1726–1735
- 58 Enck P, Kuhlbusch R, Lübke H et al. Age and sex and anorectal manometry in incontinence. *Dis Colon Rectum* 1989; 32 (12): 1026–1030
- 59 McHugh SM, Diamant NE. Effect of age, gender, and parity on anal canal pressures. Contribution of impaired anal sphincter function to fecal incontinence. *Dig Dis Sci* 1987; 32 (7): 726–736
- 60 Akervall S, Nordgren S, Fasth S et al. The effects of age, gender, and parity on rectoanal functions in adults. *Scand J Gastroenterol* 1990; 25 (12): 1247–1256
- 61 Nelson RL. Epidemiology of fecal incontinence. *Gastroenterology* 2004; 126 (Suppl 1): PS3–PS7
- 62 Frieling T. Diagnostic in anorectal disorders. *Praxis* 2007; 96 (7): 243–247
- 63 Frieling T. Medikamentöse Therapie funktioneller Darmbeschwerden. *Arzneimitteltherapie* 2008; 26: 204–210

