



Funktionelle Störungen des Darms bei Kindern und Jugendlichen

Klaus-Michael Keller, Sibylle Koletzko und Stephan Buderus

1 Reizdarmsyndrom und rezidivierende Bauchschmerzen

K.-M. Keller

Definition

Für diese sog. funktionellen gastrointestinalen Beschwerden, die durch komplexe Interaktionen zwischen Gastrointestinaltrakt und ZNS verursacht werden, gibt es keine pathophysiologischen Marker und daher keine diagnostischen Tests. Gastroenterologen finden keine pathologischen Organveränderungen. Auch für das Kindesalter sind Kriterien für funktionelle gastrointestinale Störungen neu erarbeitet worden (sog. Rom-IV-Kriterien), zu denen das Reizdarmsyndrom und andere funktionelle Bauchschmerzen gehören: rekurrende Beschwerden über 2–3 Monate Dauer, die sich auf Defäkation bessern und mit Stuhlnormmäßigkeiten hinsichtlich Frequenz und Konsistenz verbunden sind. Öfter als bei organisch fassbaren Krankheiten finden sich bei diesen Menschen Tenesmen, Schleimabgang, das Gefühl inkompletter Entleerung, Blähungen und Flatulenz, gelegentlich auch Sodbrennen, Dysphagie und biliäre Dyskinesie. Klagen über Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit und Abgeschlagenheit oder gar Migräne können hinzukommen. Psychologisch gesehen gibt es oft Ängstlichkeit, Depression, Perfektionismus oder auch Lern-

schwierigkeiten. In der psychiatrischen Literatur wird auch von somatoformer Störung gesprochen. Meist sind weitere Familienangehörige von solcher Symptomatik betroffen. Die rezidivierenden Bauchschmerzen treten typischerweise nur tagsüber und periumbilikal auf, manchmal steht eine Obstipation im Vordergrund. Betroffene ältere Säuglinge und Kleinkinder präsentieren sich dagegen mit unspezifischen Durchfällen („toddler’s diarrhea“ oder „peas and carrots syndrome“).

Epidemiologie

Die funktionellen gastrointestinalen Störungen sind sehr häufig. Rezidivierende Bauchschmerzen finden sich bei >10 % der Schulkinder. Auch bei jüngeren Kindern sind sie häufig assoziiert mit Kopf- und Gliederschmerzen sowie Ängstlichkeit von Mutter und Kind. Sie sind zusammen mit dem Symptomkomplex Reizdarm wahrscheinlich das häufigste Problem in der pädiatrischen Gastroenterologiesprechstunde. Für die Bauchschmerzen gibt es einen Häufigkeitsspitzen bei 5 Jahren ohne Geschlechtsprädominanz, während der Pubertät kommen die Bauchschmerzen häufiger bei Mädchen vor und ähneln mehr dem Reizdarm der Erwachsenen. Die Toddler’s Diarrhea ist bei Kindern zwischen 8–10 Monaten und 5 Jahren am häufigsten anzutreffen, es sind überwiegend Jungen betroffen. Sie werden meist als überaktiv und anstrengend beschrieben. In diesen Familien finden sich in der Regel weitere Angehörige mit funktionellen Magen-Darm-Störungen oder Migräne. Das Reizdarmsyndrom kommt weltweit wahrscheinlich bei bis zu 20 % der Erwachsenen vor, Jugendliche dürften in etwa dieser Größenordnung betroffen sein. Den Symptombeginn datieren 33 % der Erwachsenen mit Reizdarm bereits in der Kindheit. In westlichen Gesellschaften sind Frauen 3- bis 4-mal häufiger betroffen als Männer, beispielsweise in Indien ist es genau umgekehrt. Soziokulturelle Faktoren mögen hierfür verantwortlich sein. Obwohl Patienten mit Reizdarm nur zu einem relativ geringen Prozentsatz den Arzt aufsuchen, stellen sie einen signifikanten Kostenfaktor im Gesundheitswesen dar. „Doctor

K.-M. Keller (✉)

Fachbereich Kinder- und Jugendmedizin, Deutsche Klinik für Diagnostik, DKD Helios Klinik, Wiesbaden, Deutschland
E-Mail: klaus-michael.keller@helios-gesundheit.de

S. Koletzko

Kinderklinik und Kinderpoliklinik, LMU – Ludwig-Maximilians-Universität München, Dr. von Haunersches Kinderspital, München, Deutschland
E-Mail: sibylle.koletzko@med.uni-muenchen.de

S. Buderus

St. Marienhospital Bonn, Bonn, Deutschland
E-Mail: stephan.buderus@marien-hospital-bonn.de

shopping“ infolge Zeitmangel und Unkenntnis der behandelnden Ärzte, die Überweisung an Zentren aus Sorge vor Regressforderungen und die Überzeugung, für jede Befindlichkeitsstörung Erklärung und Heilung finden zu können, verstärken die Kostenspirale.

Pathogenese

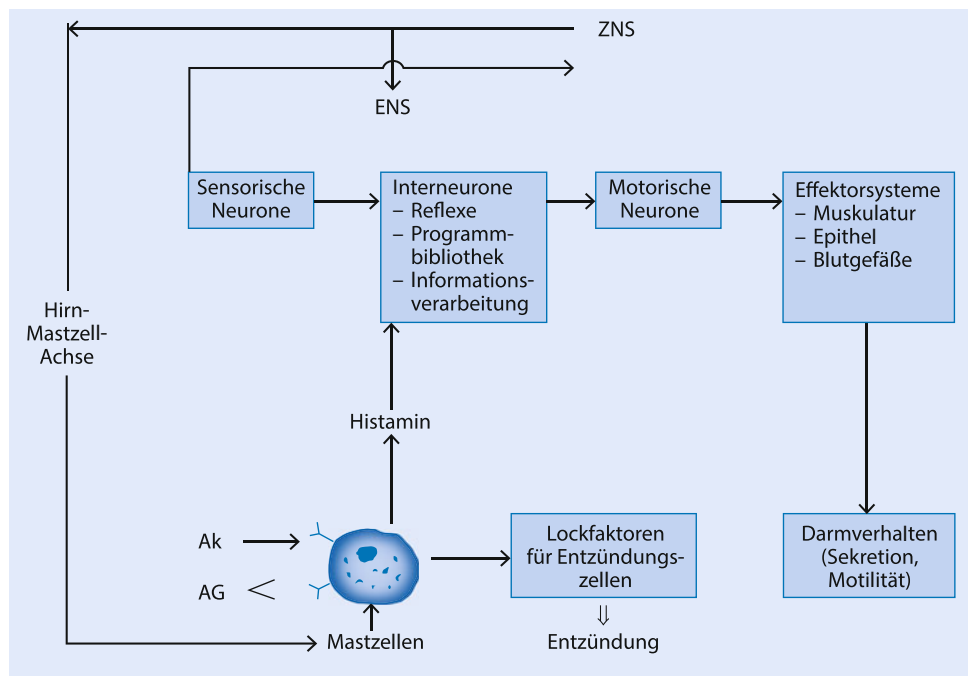
Das pathogenetische Verständnis für funktionelle Magen-Darm-Störungen steht noch ganz am Anfang, 3 Hauptmechanismen werden unterschieden: psychologische Faktoren sowie Störungen der Motilität und Sensorik. Genetische und erlernte Faktoren spielen eine Rolle. Eine bakterielle Enteritis kann ein Reizdarmsyndrom auslösen. Veränderungen der Darmflora, mukosale Inflammation oder lokale Immunaktivierung wurden beschrieben. Der Gastrointestinaltrakt besitzt mehr Nervenzellen als das Rückenmark und wird daher auch als „little brain“ bezeichnet. Dieses enterale Nervensystem (ENS) besitzt viele Programme für autonome Darmfunktionen. Einflüsse, die vom ENS moduliert werden müssen, kommen vom ZNS, von lokalen sensorischen Rezeptoren und von Immunzellen (Mastzellen). Das ZNS ist mit dem ENS über das autonome Nervensystem (ANS) des Parasympathikus und Sympathikus komplex verschaltet. Diese Darm-Hirn-Darm-Achse funktioniert bidirektional. Beide Zentren können weitgehend autonom agieren. Aufgrund funktioneller Barrieren werden physiologische Darmstimuli normalerweise nicht in den Kortex weitergeleitet. Diese Barrieren werden nur durch lebensbedrohliche Schmerzen aus dem Abdominalraum überwunden. Es wird angenommen, dass bei einem Teil der funktionellen Magen-Darm-Störungen die ZNS-Barriere auch für physiologische Stimuli durchlässig ist. Eine vermehrte Verstärkung dieser Informationen im Gehirn (limbisches System) ohne „kognitive Supervision im Kortex“ könnte die Entstehung von funktionellen Symptomen erklären, ohne dass gleichzeitig im Darm signifikante Veränderungen nachweisbar sind. Derartige funktionelle Störungen wie der Reizdarm treten typischerweise nur im Wachzustand auf – ganz im Gegensatz z. B. zu organischen Darmschädigungen (chronisch-entzündliche Darmkrankheiten). In Analogie zu Computersystemen und kleinen Fehlern, die komplexe Programme zum Absturz bringen, könnte es sein, dass viele funktionelle Störungen auf einer fehlerhaften Interaktion von Schaltzentralen (ENS, ZNS, ANS) beruhen, ohne dass in einem Element eine Pathologie zu finden ist. Ähnlich aussehende Störungen können somit auch ganz unterschiedliche Ursachen haben. Bei Menschen mit Reizdarm wird beobachtet, dass sie eine abnorme Hypersensitivität gegenüber Darmdehnungsreizen aufweisen, die in Schmerzen übersetzt werden. Auch die Schmerzverarbeitung und -bewertung im ZNS ist different zum Nichtbetroffenen. Neben psychischen und sozialen Faktoren können auch exogen zugeführte Substanzen wie Laktose, Fruktose oder Sorbit triggernd wirken. Eine hyposensorische

Wahrnehmung im Rektosigmoid wird als wichtiger pathogenetischer Faktor für die chronische Obstipation im Kindesalter diskutiert. Beschrieben ist auch eine abnorme Darmmotilität. Relativ neu ist die Hypothese, dass intestinale Mastzellen Relaisstationen für selektive Informationen vom ZNS zum ENS darstellen. Ultrastrukturelle Untersuchungen belegen, dass intestinale Mastzellen nicht nur für die gastrointestinale Immunabwehr von Antigenen von Bedeutung sind. Eine Gehirn-Mastzell-Verbindung soll einen zentralnervösen psychologischen Status in Beziehung bringen zu einem irritablem Zustand des Gastrointestinaltrakts (Immunneurophysiologie). Das Verständnis für funktionelle Störungen als Fehlschaltungen von Computersystemen hat große therapeutische Bedeutung: Interventionen können an Darm oder ZNS oder an beiden Systemen ansetzen. Für den Betroffenen wird so auch klarer, wie wichtig die Änderung des eigenen Lebensstils sein kann (Abb. 1).

Klinische Symptome und Verlauf

Das Reizdarmsyndrom im späten Säuglings- und Kleinkindesalter manifestiert sich vor allem durch Episoden chronischer Durchfälle: große Mengen schleimig-wässriger, stinkender Stühle, die aus den Windeln überlaufen, die Haut reizen und zahlreiche unverdaute Bestandteile aufweisen, aber nur tagsüber auftreten. Die große Besorgnis der Eltern steht in auffallendem Gegensatz zur ausgeprägten Spiellaune der vitalen Sprösslinge. Eine Gedeihstörung liegt nicht vor, die Kinder wirken gesund. Chronisch-rezidivierende Bauchschmerzen kommen bei bis zu 15 % der Kinder in den ersten 7 Lebensjahren vor. Typischerweise werden sie in der Nabelregion nach dem Essen angegeben, treten nur tagsüber auf, sind mit wechselnden Stühlen assoziiert (wässrig-schleimig bis perlschnurartig fest), führen jedoch nicht zur Gewichtsabnahme. Oft finden sich Hinweise für psychische Stressoren im Zusammenhang mit Schule, Familie, Freunden etc. Schon Apley wies darauf hin, dass nach organischen Ursachen gesucht werden sollte, je weiter entfernt vom Nabel der Schmerz liegt, bei nächtlichen Beschwerden, gastrointestinalen Blutungen, positiver Familienanamnese hinsichtlich Gastritis bzw. Ulkus (Kap. ► [„Krankheiten von Magen und Duodenum bei Kindern und Jugendlichen“](#)) und bei tastbaren abdominalen Resistenzen. Manchmal sind diese Symptome assoziiert mit Blässe, Übelkeit und Müdigkeit. Gelegentlich stehen die Beschwerden der Obstipation ganz im Vordergrund, der Patient hat das Gefühl unvollständiger Entleerung. Vermehrtes Aufstoßen, Blähungen, aufgetriebenes Abdomen und verstärkte Flatulenz können vorkommen. Sodbrennen, Pollakisurie, Dysmenorrhö und Kopfschmerzen werden von Jugendlichen seltener angegeben als von Erwachsenen. Die Lebensqualität solcher Patienten ist eingeschränkt, psychiatrische Probleme und Migräne können ein Leben lang quälen. Die Kinder, die mit Reizdarm dem Arzt vorgestellt werden, sind meist besonders sensibel, perfektionistisch und von eher

Abb. 1 Das enterale Nervensystem (ENS) als unabhängiges integratives Nervensystem („little brain“). Ak Antikörper, AG Antigen



ängstlicher Natur, aber auch hysteriforme oder depressive Persönlichkeiten werden beobachtet. Unerkannte Lernschwierigkeiten sind häufig (z. B. Leserechtschreibschwäche, Aufmerksamkeitsdefizit-Syndrom [ADS]). Auch ehemalige, extrem unreife Frühgeborene weisen nicht selten Symptome eines Reizdarms auf.

Diagnose

Für die Diagnose funktioneller Magen-Darm-Störungen gelten folgende Leitsätze:

- Entscheidend ist die exakte und ausführliche Erhebung der Anamnese inklusive detaillierter Erhebung der Ernährungs- und Trinkgewohnheiten.
- Abgesehen von dem Leitgedanken, dass die Diagnose vorwiegend auf den eigenen Beobachtungen des Arztes beruhen sollte (Ultraschall, Endoskopie, CT, MRT etc.), ist es bei dieser Art von Krankheiten besonders wichtig, dass der Arzt sich Zeit nimmt und zuhört, was das Kind oder seine Eltern zu berichten haben und auf welche Weise erzählt wird.
- Vor der Untersuchung muss der Arzt sich darüber im Klaren sein, dass bei weit weniger als 10 % der Patienten eine organische Ursache gefunden wird.
- Weniger Diagnostik ist mehr. Zu viele Kinder mit Störungen dieser Art bekommen zu viele teure Untersuchungen mit meist nicht befriedigenden Ergebnissen.

Nach den neuen Rom-IV Kriterien (2016) gehören zum Reizdarmsyndrom unbedingt: Bauchschmerzen an mindestens 4 Tagen pro Monat über mehr als 3 Monate assoziiert mit

mindestens einem der folgenden Befunde: Besserung mit dem Stuhlgang, Wechsel von Konsistenz und Frequenz der Stühle, und die Symptome können nach angemessener Untersuchung nicht durch eine andere Erkrankung erklärt werden. Im Gegensatz zu den Rom-III Kriterien heißt es jetzt nicht mehr „keine Evidenz, d. h. Ausschluß von entzündlichen, anatomischen, metabolischen oder neoplastischen Prozessen“, um einen ausschließlichen Fokus auf diagnostische Tests zum Ausschluß organischer Ursachen zu vermeiden.

Zur Diagnostik gehört selbstverständlich eine eingehende körperliche Untersuchung inklusive des Anogenitalbereichs und gegebenenfalls einer rektalen Untersuchung und eine Beurteilung der erhobenen somatischen Parameter (Gewicht/Länge/Kopfumfang) mittels Perzentilenkurven. Gedeihstörung, Leistungsknick, Lymphknotenvergrößerungen, Hepatosplenomegalie, Ikterus, Aszites, Fieber, Gelenksbeschwerden, Knochenschmerzen, Blässe und Blut im Stuhl passen nicht zur Verdachtsdiagnose Reizdarmsyndrom. Es handelt sich um eine Ausschlussdiagnose anhand ganz einfacher Screeninguntersuchungen: Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (BSG) oder C-reaktives Protein (CRP), rotes und weißes Blutbild, Lipase, Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT), γ -Glutamyl-Transferase (γ GT), Kreatinin, Blutzucker, Thyreotropin (TSH), Immunglobulin A (IgA), Transglutaminase-IgA-Antikörper; Urinstatus, Blut im Stuhl, Stuhl auf Calprotectin oder Laktotferin, Stuhl auf Lamblien und Wurmeier, selten auch auf pathogene Keime. Die Suche nach Pilzen im Darm ist sinnlos. Eine generelle Ultraschalluntersuchung des Abdomens ist nicht angezeigt. Sie wird dennoch aus verschiedenen Gründen häufiger durchgeführt, nicht selten werden dann zufällig Gallensteine gefunden, die weitere teure Untersuchungen oder gar Operatio-

nen nach sich ziehen. Dies ist eindeutig abzulehnen, da Gallensteine nicht chronische Bauchschmerzen oder ein Reizdarmsyndrom auslösen. Viel sinnvoller können bei entsprechenden Diäthinweisen H₂-Atemtests nach Belastung mit verschiedenen Zuckern sein, um einen Laktase- oder Saccharase-Isomaltase-Mangel oder eine Fruktosemalabsorption als Ursache zu erkennen. Hohe H₂-Ausgangswerte legen den Verdacht auf eine bakterielle Dünndarmüberwucherung nahe. Sollten solche Tests im Einzelfall praktisch nicht durchführbar sein, kann selbstverständlich eine entsprechende klinische Reaktion auf Elimination und Reexposition genügen. Angesichts des exzessiven Genusses von fruktose- und sorbithaltigen Getränken und Süßigkeiten inklusive Kinderkaugummis lohnt es sich durchaus, häufiger an die Fruktosemalabsorption bzw. Fruktoseüberladung zu denken. Restriktive Diäten sind jedoch zu vermeiden. Endoskopien sind nicht indiziert.

Differenzialdiagnose

Im Vordergrund stehen Zöliakie (Gliadin-/Transglutamina-seantikörper; Cave! IgA-Mangel!), Nahrungsmittelallergien (IgE, CAP [Carrier-Polymer-System], ECP [„eosinophil cationic protein“], Nahrungsprotokoll); seltener eine Histaminintoleranz (Nahrungsprotokoll: Sauerkraut, Tomaten, Fleisch- und Fischkonserven, Nüsse, Schokolade, Zitrusfrüchte!); Laktasemangel oder Fruktosemalabsorption, bakterielle Dünndarmüberwucherung (H₂-Atemtests), seltener eine Infestation oder eine bakterielle Infektion. Je nach zusätzlichen Symptomen, wie z. B. epigastrischen Schmerzen oder gestörtem Nachtschlaf kommen in Frage:

- eine *Helicobacter-pylori*-Infektion (Gastroduodenoskopie),
- bei kolikartigen heftigen Schmerzen eine Pankreatitis (Hyperlipasämie, Ultraschall, MRCP [Magnetresonanztomographie-Cholangiopankreatikografie], unter Umständen auch ERCP [endoskopisch retrograde Cholangiopankreatikografie]) oder ein intermittierender Volvulus (Ultraschall: Mesenterialgefäßlage, Magen-Darm-Passage [MDP]),
- bei zusätzlichem Ikterus eine Cholelithiasis (Cholestaseparameter, Ultraschall, MRCP, unter Umständen ERCP),
- bei Hämaturie Nierensteine (Ultraschall).

Periodische Bauchschmerzen (ohne Fieber!) mit stereotypem Verlauf und symptomfreiem Intervall sind charakteristisch für eine Abdominalmigräne. Zusätzliche Kopfschmerzen können fehlen. Gelenkschmerzen können auf eine Kolitis (Colitis ulcerosa oder Morbus Crohn), Marisken oder Anal fisteln auf einen Morbus Crohn (Koloskopie) hinweisen. Handelt es sich vorwiegend um Obstipationsbeschwerden, so sind Morbus Hirschsprung, Analstenose, chronische

Obstipation und neurogene Störungen inklusive intestinaler Pseudoobstruktion zu erwägen.

Therapie

Der wichtigste Ansatzpunkt ist das geduldige Zuhören des Arztes, der die individuellen Beschwerden ernst nehmen sollte, ohne sie von vornherein als psychovegetative Störungen abzuqualifizieren. Die ausführliche Dokumentation normaler somatischer Gedeihparameter, die Betonung der Ungefährlichkeit dieser Symptome und eine ausführliche Erläuterung der auch für den Laien gut nachvollziehbaren Zusammenhänge der Darm-Hirn-Darm-Achse sind in den meisten Fällen absolut ausreichend (biopsychosoziales Bauchschmerzmodell). Enorm erleichternd und beruhigend sind derartige Erläuterungen dann, wenn ein Elternteil derartige Beschwerdemuster bei sich selbst wiedererkennt. Durch eine Ernährungsumstellung auf vollwertige mitteleuropäische Mischkost mit ausreichend Ballaststoffen und die Begrenzung von Fruktose bzw. Sorbit und gegebenenfalls Laktose erhält die Familie die Möglichkeit einer eigenen, aktiven Intervention. In manchen Fällen können Wärmflaschen und Kräutertees Wunder bewirken. Gelegentlich sind Medikamente wie Spasmolytika (Pfefferminzöl), Probiotika (LGG beim postenteritischen Reizdarm), Makrogole (bei Obstipation), Antibiotika wie Metronidazol, Rifaximin etc. (bei bakterieller Dünndarmüberwucherung) oder auch Placebopräparate erforderlich. Manchmal ist niedrig dosiertes Amitriptylin zur „Downregulation“ überstrapazierter Nerven als Brücke zur Psychotherapie nützlich. Veränderungen hinsichtlich des Lebensstils (Begrenzung des Schulleistungsdrucks, mehr Spiel und zwangloser Sport), autogenes Training, progressive Muskelrelaxation nach Jacobson und Psychotherapie, kognitive Verhaltenstherapie und Hypnose reflektieren die neueren Erkenntnisse hinsichtlich der Interaktionen von ZNS und ENS. Für die Zukunft sind neue prokinetische Medikamente zu erwarten bzw. für Erwachsene bereits zugelassen (z. B. Prucaloprid).

Prognose

Die Diagnosen Reizdarmsyndrom und chronisch-rezidivierende Bauchschmerzen sind sichere Diagnosen hinsichtlich einer normalen Lebenserwartung und evtl. übersehener schwerer Grundkrankheiten. Eine Heilung der Beschwerden ist dagegen nicht garantiert, in der Mehrzahl der Fälle ist vielmehr von periodisch wiederkehrenden Problemen auszugehen: Bestimmte Charaktere und „angelegte Programme“ lassen sich nicht so leicht verändern. Die Entwicklung einer individuellen Copingstrategie ist somit von größter Bedeutung.

2 Chronische funktionelle Obstipation

S. Koletzko

Definition

Obstipation ist am besten definiert als Stuhlretention infolge von unvollständiger Stuhlentleerung und/oder Defäkationsbeschwerden bei hartem Stuhl. Eine chronische Obstipation liegt bei einer Beschwerdedauer von mehr als 1 Monat vor.

Nach einem internationalen Konsens müssen von den folgenden Symptomen mindestens 2 erfüllt sein:

- weniger als 3 Stuhlentleerungen pro Woche,
- mehr als eine Episode pro Woche mit Stuhlschmierern,
- Stuhlmassen im Rektum oder Abdomen tastbar,
- gelegentliche Entleerung großer Stuhlmassen,
- Rückhaltenmanöver,
- schmerzhafte Defäkation.

Obstipation ist keine Krankheitseinheit, sondern ein häufig vorkommendes Symptom, das vielfältige Ursachen haben kann. Wenn keine Ursache (strukturell, endokrin, metabolisch) erkennbar ist, spricht man von funktioneller (früher: habitueller oder idiopathischer) Obstipation.

Als Enkopresis bezeichnet man die regelmäßige Entleerung von weichem oder geformtem Stuhl in die Unterwäsche nach dem 4. Lebensjahr ohne organische Ursache. Eine Stuhlinkontinenz auf dem Boden einer Enkopresis liegt vor, wenn die Kinder nicht mindestens 6 Monate lang bezüglich des Stuhlgangs sauber waren. Eine Überlaufenkopresis ist definiert als Einkoten im Rahmen einer chronischen Obstipation mit rektaler Stuhlimpaktion.

Epidemiologie

Häufigkeitsangaben zur chronischen Obstipation in den verschiedenen Lebensabschnitten des Kindesalters liegen nicht vor. In einer amerikanischen Studie gaben 16 % der Eltern eine Verstopfung bei ihren knapp 2-jährigen Kindern an. Das Geschlechtsverhältnis in dieser Altersgruppe lag bei 1:1. Eine Enkopresis besteht bei 1 % aller Kinder im Einschulalter, dabei sind Jungen 3- bis 4-mal häufiger betroffen als Mädchen.

Ätiologie

Die chronische Obstipation entwickelt sich im Kindesalter meist als Folge einer inadäquat behandelten akuten Verstopfungsepisode, die häufig durch exogene Störfaktoren ausgelöst wurde:

- situativ (Änderung von Tagesrhythmus oder Umgebung, Irritationen beim Sauberwerden),

- anale oder perianale Läsionen mit Defäkationsschmerz (Wundsein, Rhagaden, Fissuren),
- alimentär (Kuhmilchunverträglichkeit, zu wenig Ballaststoffe oder Flüssigkeit, Nahrungsumstellung),
- primär psychisch (selten),
- medikamentös (z. B. Antikonvulsiva, Narkotika, Antacida, Anticholinergika).

Seltene Ursachen einer chronischen Obstipation sind angeborene oder erworbene Kolon- oder Anorektalkrankheiten sowie Allgemeinkrankheiten, die in der Regel durch Anamnese und Untersuchungsbefund einfach von der funktionellen Obstipation abzugrenzen sind. Organische Ursachen finden sich bei <10 % der chronisch verstopften Kinder.

Pathogenese

Konstitutionelle und angeborene Faktoren, z. B. eine verminderte Dickdarmmotilität, sowie psychologische Faktoren tragen zur Entwicklung der chronischen Obstipation bei. Bei älteren Säuglingen und Kleinkindern beginnt die Obstipation meist mit einer schmerzvollen Defäkation. Die Kinder vermeiden die schmerzhafte Defäkation durch Rückhaltenmanöver. Dies führt zum weiteren Einhärtens zum Teil großvolumiger Stuhlballen, die bei Abgang erneut zu Schleimhauteinrissen führen und Schmerzen auslösen. Damit entsteht ein Circulus vitiosus. Mit zunehmender Stuhlimpaktion in Rektum und Sigma verliert sich der Defäkationsdrang, und es kommt zu einer sekundären Dilatation des Enddarms mit verminderter propulsiver Aktivität und weiterem Einhärtens des Stuhls. Bei mindestens zwei Drittel aller Kinder, bei denen die chronische Obstipation vor dem 3. Lebensjahr beginnt, ist eine schmerzhafte Defäkation mit Rückhaltenmanövern der Auslöser. Vergleichsweise selten wird die Defäkation primär aus psychologischen Gründen verweigert. Ob eine verzögerte Reifung des enterischen Nervensystems auch bei reif geborenen Kindern zu einer primären Obstipation beitragen kann, ist noch unklar.

Die schwere chronische Obstipation mit Überlaufenkopresis scheint auch genetisch mitdeterminiert zu sein, da in Zwillingsuntersuchungen die Konkordanzrate bei eineiigen Zwillingen im Vergleich zu zweieiigen 4-fach größer war. Eine Abhängigkeit von Familiengröße, Sozialstatus, Rangfolge in der Geschwisterreihe oder Alter der Eltern ließ sich in keiner der durchgeführten Studien zeigen.

Klinische Symptome und Verlauf

Die Beschwerden der betroffenen Kinder entstehen aus der Stuhlretention: Im Vordergrund stehen rezidivierende Bauchschmerzen, Blähungen, Inappetenz und Defäkationsschmerzen, besonders bei Perianalläsionen oder großkalibrigen Stühlen. Blutauflagerungen auf hartem Stuhl weisen auf Schleimhauteinrisse und Fissuren hin. Bei lang andauernder Stuhlretention kommt es zu Stuhlschmierern und Abgang

auch größerer, häufig weicher Stuhlmengen, typischerweise meist in den Nachmittagsstunden, selten nachts. Eine Enuresis findet sich bei ca. einem Drittel der chronisch verstopften Kinder jenseits des 4. Lebensjahres. Unter konsequenter Therapie der Obstipation verschwindet oder bessert sich die Enuresis häufig. Die meisten Kinder mit schwerer Obstipation entwickeln Verhaltensauffälligkeiten mit bizarren Stuhlgewohnheiten und Rückhaltemanövern, die häufig von den Eltern als frustrane Defäkationsversuche fehlgedeutet werden. Bei Kindern mit Enkopresis werden ängstlich-depressive oder reaktiv-aggressive Verhaltensweisen beobachtet.

Diagnose und Differenzialdiagnose

Die Basisdiagnostik mit ausführlicher Anamnese und körperlicher Untersuchung sichert in der Regel die Diagnose einer funktionellen Obstipation, erlaubt eine Abschätzung des Schweregrades und die Abgrenzung von organisch bedingter Obstipation. Erfragt werden müssen Beginn, Art und Dauer der Symptomatik, auslösende Faktoren, besonders Nahrungsumstellungen, Allgemeinkrankheiten, Ortswechsel, aber auch die familiäre und psychosoziale Situation. Wichtig ist eine genaue Stuhlanamnese, evtl. unterstützt durch ein Stuhlprotokoll. Bei der körperlichen Untersuchung muss besonders auf tastbare Stuhlmassen im Unter- und Mittelbauch, Perianalläsionen, eine ektope Lokalisation des Anus, eine auffällige Behaarung, Pigmentierung oder grübchenförmige Einziehungen über dem Os sacrum als Hinweis auf eine bisher nicht erkannte Spaltbildung und Zeichen einer neurologischen Störung geachtet werden. Die rektale Untersuchung ist immer Bestandteil des Untersuchungsgangs. Sie sollte aber bei traumatisierten oder sich wehrenden Kindern oder bei schmerzhaften Analfissuren evtl. auf einen späteren Zeitpunkt verschoben oder unter Sedierung (z. B. 20 min nach oraler Gabe von 0,4 mg/kg KG Midazolam) vorgenommen werden, um eine weitere psychische Traumatisierung zu vermeiden. Wachstums- und Gedeihstörungen sind durch Perzentilenkurven zu erfassen. Bei gleichzeitiger Enuresis oder Stuhlschmierern muss durch eine Urinuntersuchung eine Harnwegsinfektion ausgeschlossen werden. In diesen Fällen ist auch eine Sonografie des Abdomens sinnvoll, um eine Verdrängung der Blase oder gar eine sekundäre Hydronephrose durch die Stuhlmassen auszuschließen. Ergibt sich durch Anamnese oder Untersuchung der Verdacht auf eine Organkrankheit als Ursache der Obstipation, z. B. Hypothyreose, Nieren- oder Stoffwechselkrankheit, so muss die Basisdiagnostik durch entsprechende Laboruntersuchungen ergänzt werden.

Eine spezielle apparative Diagnostik mit bildgebenden Verfahren (Kontrasteinlauf, Defäkografie, Transitzeitmessung, MRT), anorektaler Manometrie und Biopsie ist nur dann indiziert, wenn Anamnese und Untersuchung einen Morbus Hirschsprung oder eine anatomische Fehlbildung

vermuten lassen oder wenn trotz konsequenter konservativer Therapie keine Besserung der Symptomatik auftritt. Hinweise auf einen Morbus Hirschsprung sind ein verspäteter Mekoniumabgang, ein Beginn der Symptomatik in den ersten Lebenstagen oder -wochen, eine leere und enge Rektumampulle bei der rektalen Untersuchung trotz tastbarer Stuhlmassen im Abdomen und ein Wechsel zwischen Obstipations- und Durchfallphasen mit oft explosionsartigen Stuhlentleerungen nach analer Manipulation mit Finger, Darmrohr oder Fieberthermometer. Bei Verdacht auf einen Morbus Hirschsprung muss der sichere Nachweis oder Ausschluss einer Aganglionose durch geeignete Diagnostik (Kap. ▶ „Strukturdefekte und neuronale Störungen des Darms bei Kindern und Jugendlichen“) erzwungen werden, da ein nicht erkannter Morbus Hirschsprung besonders bei jungen Säuglingen fatale Folgen wie toxisches Megakolon mit Sepsis und Meningitis nach sich ziehen kann.

Die Messung der segmentalen und totalen Kolontransitzeit durch orale Einnahme von mit Barium imprägnierten Markern über 6 Tage ist hilfreich, wenn Anamnese und Untersuchung keinen sicheren Aufschluss über Vorhandensein oder Schweregrad der Obstipation geben, z. B. bei Verdacht auf Münchhausen- oder Münchhausen-by-proxy-Syndrom. Da dafür eine Röntgenaufnahme des Abdomens erforderlich ist, sollte die Indikation streng gestellt werden. Der Stuhl kann auch während der Messzeit gesammelt, geröntgt und so die ausgeschiedenen Marker bestimmt werden, sodass eine Abdomenaufnahme notwendig ist, wenn nicht genügend Marker ausgeschieden werden. Eine strenge Indikation gilt besonders für bildgebende Verfahren mit höherer Strahlenbelastung wie dem Kolonkontrasteinlauf und einer Defäkografie. Eine unkomplizierte chronische Obstipation mit oder ohne Überlaufinkontinenz stellt keine Indikation für den Einsatz dieser Untersuchungen dar.

Therapie

Bei vorliegender Grunderkrankung oder bei exogen induzierter Obstipation sollte die auslösende Ursache therapiert oder wenn möglich vermieden werden, z. B. bei Obstipation durch Medikamente, bei Kuhmilchweißunverträglichkeit oder bei bestimmten Allgemeinkrankheiten wie der Hypothyreose. In der Mehrzahl der Fälle wird man symptomatisch vorgehen und sich dabei nach dem Alter des Kindes sowie nach Dauer und Schwere der Obstipation richten. Therapieziel ist ein normales Stuhlverhalten mit möglichst täglichem Absetzen eines nicht zu harten Stuhls ohne Defäkationsschmerz und ohne Kotschmierern bei Kindern über 4 Jahre sowie Beschwerdefreiheit.

Die symptomatische Therapie basiert auf verschiedenen Allgemeinmaßnahmen:

- Aufklärung über Ursachen und Entstehung der Obstipation und Abbau von Schuldzuweisungen.

- Ernährungsumstellung auf ballaststoffreiche Kost mit ausreichend Flüssigkeit. Bei Säuglingen und Kleinkindern sollte über 2 Wochen eine kuhmilcheiweißfreie Kost gegeben werden, bevor Laxanzien eingesetzt werden.
- Toiletentraining bei Kindern über 2–3 Jahre mit Anhalten zum regelmäßigen Toilettengang nach den Mahlzeiten, um den gastrokolischen Reflex zu nutzen.
- Bei bestehender Stuhlimpaktion muss der Darm zunächst entleert werden. Das gelingt am wenigsten traumatisierend durch die orale Gabe von Macrogol (Polyäthylenglykol 3300–4000) in einer Dosierung von 1–1,5 g/kg KG über 3–5 Tage. Alternativ können Sorbit-Klysmen oder Einläufe mit polyäthylenhaltiger Koloskopielösung gegeben werden. Salinische Klistiere sind bei Säuglingen, Kleinkindern, behinderten Kindern oder Kindern mit vorgeschädigter Niere wegen der Gefahr einer Phosphatintoxikation kontraindiziert. Bei Abwehr des Kindes sollte die Darmentleerung über Einläufe und Klysmen unter Sedierung mit Midazolam erfolgen, um eine weitere psychische Traumatisierung des Kindes zu vermeiden. Bei Fissuren oder Rhagaden mit Defäkationsschmerz sind granulatiofördernde Salben, evtl. mit Lokalanästhetikum, zu applizieren. Die manuelle Ausräumung in Narkose ist wegen des Risikos einer Sphinkterschädigung obsolet.
- Bei chronischem Verlauf ist nach der Darmreinigung mit Medikamenten zu beginnen, die den Stuhl weich halten. Bevorzugtes Mittel ist wiederum Macrogol (0,3–0,8 g/kg KG/Tag), das in seiner Wirkung Laktulose oder Paraffinum subliquidum (1–2 ml/kg KG/Tag in 1–2 ED) überlegen ist. Die Dosis orientiert sich am Therapieziel und kann nach oben oder unten korrigiert werden. Neuere Prokinetika können bisher nicht zur Therapie der chronischen Obstipation im Kindesalter empfohlen werden.

Eine engmaschige Anbindung an den betreuenden Arzt zur Verbesserung der Compliance ist entscheidend für den Therapieerfolg. Falls psychische Faktoren primär (eher selten) oder sekundär eine bedeutsame Rolle spielen, ist eine begleitende psychotherapeutische Betreuung anzustreben. Chirurgische Maßnahmen sind bei der funktionellen chronischen Obstipation nicht indiziert.

Prophylaxe

Die wichtigste Prophylaxe der chronischen Obstipation ist das frühzeitige Erkennen und die Therapie einer akuten Obstipation. Bei chronischer Obstipation ist eine psychische Traumatisierung durch rektale diagnostische oder therapeutische (konservative und chirurgische) Maßnahmen unbedingt zu vermeiden. Diätetisch empfiehlt sich eine gesunde Mischkost, die ausreichend Ballaststoffe (Vollkornprodukte, Obst, Gemüse, Hülsenfrüchte) und eine altersgerechte Flüssigkeitszufuhr enthält. Eine über das normale Maß hinausreichende

Trinkmenge hat aber keinen zusätzlichen Nutzen. Das Toiletentraining sollte nicht zu einem Zeitpunkt erzwungen werden, zu dem das Kind physiologisch und emotional noch nicht bereit ist.

Prognose

Die Prognose ist umso günstiger, je früher die Therapie – möglichst innerhalb von 3 Monaten nach Beginn der Symptomatik – begonnen wird. Bei langjähriger Obstipation mit oder ohne Enkopresis sind nach 6 Monaten nur etwa 25 % der Kinder und nach 1 Jahr etwa 50 % geheilt und benötigen keine Medikamente mehr für einen regelmäßigen Stuhlgang. Etwa 20 % der Betroffenen mit schwerer Symptomatik müssen über 2 Jahre behandelt werden, weil sie nach Absetzen der Medikamente wieder Rezidive bekommen.

3 Ileus

S. Buderus

Definition und Klassifikation

Stillstand der propulsiven Darmmotilität. Die Ursache ist entweder ein mechanisches Hindernis (mechanischer Ileus) oder die Reaktion auf eine Inhibition der Regulation der Darmmotorik (paralytischer Ileus).

Eine Zuordnung verschiedener Auslöser eines mechanischen Ileus zu einem bestimmten typischen Lebensalter gibt Tab. 1.

Die häufigste Ursache für einen paralytischen Ileus ist der postoperative Ileus, der insbesondere nach abdominalchirurgischen Eingriffen auftritt und üblicherweise nach 48–72 Stunden vorüber ist. Weiterhin können schwere Infektionen und Sepsis, Pankreatitis und Cholezystitis, Schockzustände, Medikamente, diabetische Ketoazidose und andere Stoffwechselentgleisungen, Hypokaliämie durch Gastroenteritis oder auch iatrogen, Intoxikationen oder stumpfes Bauchtrauma zur Darmparalyse führen. In einer aktuellen Studie aus Japan waren die häufigsten Ursachen für einen Ileus bei 70 zuvor nicht operierten Kindern und Jugendlichen Malrotation (48,6 %); Invagination (27,1 %); innere Hernien (8,6 %) und Meckel-Divertikel (7,1 %).

Klinische Symptome

Insbesondere beim mechanischen Ileus leiden die Patienten unter starken Bauchschmerzen, es treten Begleitsymptome wie Blässe und Schwitzen auf. Erbrechen (je nach Höhe der Obstruktion früher oder später bzw. klar, gallig oder/und fäkalent) und abdominale Distension gehören gleichfalls zu den Kardinalsymptomen. Als Folge der Darmischämie kann es zum Absetzen von blutig-schleimigem Stuhl kommen. Intraluminale Flüssigkeitssequestration kann zur Dehy-

Tab. 1 Mögliche Auslöser eines mechanischen Ileus in Zuordnung zur Altersgruppe

Ätiologie	Neugeborenes/Säugling	Kleinkind	Schulkind/Jugendlicher
Kongenitale Darmatresien/-stenosen	×		
Mekoniumileus	×		
Stuhloklusion bei Morbus Hirschsprung	×	×	
Pankreas anulare	×	×	(×)
Invagination	×	×	(×)
Darmduplikaturen	×	×	(×)
Volvulus aufgrund von Rotationsanomalien	×	×	×
Inkarzerierte Hernie	×	(×)	(×)
Fremdkörper	(×)	×	×
Entzündliche Stenosen	× (typisch: post-NEC)	× (chronisch-entzündliche Darmerkrankungen)	
Mekoniumileusäquivalent (sog. DIOS)	(×)	×	×
Tumor (extra- oder intrainestinal)	×	×	×
Postoperative Adhäsionen (Briden)	×	×	×

Klammern selten, *DIOS* distales intestinales Obstruktionssyndrom, *NEC* nekrotisierende Enterokolitis

dratation und Entwicklung einer Schocksituation führen. Bei schweren oder langen Verläufen bietet der Patient das Bild eines akuten Abdomens, das bei der Palpation äußerst schmerzhaft und meteoristisch ist. Frühzeitig muss auf Operationsnarben im Bereich des Abdomens als Hinweis auf das mögliche Vorhandensein von Briden geachtet werden. Je nach Ätiologie des Ileus ist gelegentlich eine palpable Resistenz vorhanden. Blut am Fingerling nach der rektalen Untersuchung (s. oben) deutet auf die bereits vorhandene Ischämie des Darms.

So wie die Klinik des paralytischen Ileus „milder“ als die des mechanischen Ileus sein kann, unterscheidet sich auch in der Frühphase der abdominale Auskultationsbefund: Beim mechanischen Ileus ist initial Hyperperistaltik vorhanden, die im Verlauf immer weiter abflaut. Beim paralytischen Ileus „hört“ man dagegen die sog. Totenstille.

An apparativer Diagnostik kommt die Adomenübersichtsröntgenaufnahme zum Einsatz: Beurteilungsparameter sind die Weite der Darmschlingen, die Luftverteilung (sog. stehende Schlingen), mögliche freie Luft, das Vorhandensein sog. Spiegel (Abb. 2), aber auch Fremdkörper oder z. B. intraabdominale Verkalkungen nach Mekoniumperitonitis bei zystischer Fibrose (CF). Mit der Ultrasonografie kann die Peristaltik sowie die Weite und der Füllungszustand der Darmschlingen beurteilt werden. In fortgeschrittenen Stadien ist unter Umständen auch ein Darmwandödem oder freie Flüssigkeit nachweisbar. Der Einsatz des Farbdopplers erweitert die Untersuchung um die Beurteilung der Darmperfusion, die insbesondere beim Volvulus oder der Invagination bereits in der Frühphase gestört sein kann.

Therapie

Allgemeine Maßnahmen sind Nahrungskarenz, das Legen einer Magenablaufsonde sowie eines oder mehrerer großlumiger Gefäßzugänge zur adäquaten Flüssigkeits- und Elektrolyttherapie.

Bei Vorliegen eines mechanischen Ileus besteht eine Operationsindikation. Obligat ist eine enge interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen Pädiatrie und Chirurgie.

Erfolgversprechende konservative Therapieverfahren kommen für die Invagination (Abschn. 4) infrage. Beim Mekoniumileus und Mekoniumileusäquivalent der älteren CF-Patienten, das alternativ auch als DIOS (distales intestinales Obstruktionssyndrom) bezeichnet wird, werden therapeutisch Polyethylenglykollösungen zur orthograden Darmspülung neben perianalen Einläufen eingesetzt. Alternativ oder zusätzlich kann eine 5- bis 10-prozentige ACC-Lösung oder verdünntes Gastrografin verwendet werden. Auch beim Ileus durch massiven Wurmbefall sollte zumindest versucht werden, durch den Einsatz von Antihelminthika eine Öffnung des Darmlumens zu erreichen und eine operative Therapie zu vermeiden.

Beim paralytischen Ileus ist die Therapie der Grundkrankheit Basis zur Normalisierung der Darmmotilität. Neben dem Ausgleich von Flüssigkeits- und Elektrolytverlusten (Kalium!), gehört eine Darmdekompression durch vorsichtige Einläufe gleichfalls zu den Basismaßnahmen wie eine Reduktion der verabreichten Opiate und Laxanzien. Für den Versuch der medikamentösen Stimulation der Peristaltik kommen Neostigmin bzw. gegebenenfalls auch Pyridostigmin oder Prucaloprid infrage. Beim möglichen Einsatz von Erythromycin in einer niedrigen Dosierung, die nur der Motilinrezeptorstimulation dient, sollten die noch ungeklärten Fragen der möglichen Resistenzinduktion bedacht werden.

4 Invagination

S. Buderus



Abb. 2 Röntgen des Abdomens im Stehen: Dilatation und Spiegelbildung im distalen Dünndarm, Kolon luftleer

Definitionen und Epidemiologie

Bei der Invagination schieben sich Darmanteile in Richtung der Darmpropulsion progredient in distal gelegene Darmanteile hinein. Dadurch kommt es zum Ileus durch mechanischen Verschluss und zur Darmischämie. Diese entsteht zuerst durch Stauung der im Mesenterium verlaufenden venösen Gefäße und im weiteren Verlauf auch durch zunehmende Verminderung der arteriellen Perfusion. Unbehandelt sind Perforation und Nekrose des Darms die Folge. Es kann sich ein schweres und potenziell lebensbedrohliches Krankheitsbild mit Peritonitis und Schock entwickeln.

Die Inzidenz der Invagination wird mit 1,5–6/10.000 Neugeborene und Säuglinge angegeben, es besteht ein leichtes Überwiegen des männlichen Geschlechtes (ca. 3:2).

Die Invagination ist eine der häufigsten Ursachen für einen mechanischen Ileus im Säuglings- bzw. Kleinkindalter, die selten sogar schon bei Frühgeborenen auftreten kann. Das typische Alter liegt zwischen 5 und 9 Monaten, insgesamt sind besonders Säuglinge ab dem 3. Monat bis zum 12. Monat bis hin zu Kleinkindern im 3. Lebensjahr betroffen.

Diese Patienten sind zumeist von der häufigsten Form (ca. 85–90 % aller Invaginationen), der sog. idiopathischen ileokolischen Invagination betroffen: Bestandteile des terminalen Ileums schieben sich durch die Bauhin-Klappe unterschiedlich weit ins Kolon vor.

In etwa 5–10 % der Fälle kommen auch andere Konstellationen wie ileoileale, ileo-ileo-kolische oder kolokolische

Invaginationen vor. Als auslösende anatomische Ursache für diese Invaginationen lässt sich oft ein sog. Führungspunkt nachweisen, über den die Einstülpung erfolgt. Am häufigsten ist ein Meckel-Divertikel, aber auch Darmpolypen, Darmduplikaturen, abdominale Lymphome, stark hypertrophiertes intramurales Lymphgewebe (Peyer-Plaques) im Rahmen von Infekten, Darmwandhämatome durch eine Purpura Schönlein-Henoch oder Darmwandhämangiome kommen vor. Invaginationen mit pathologischem Führungspunkt betreffen auch ältere Kinder und Jugendliche und können sogar bei Erwachsenen auftreten. Eine aktuelle Studie hat sich eingehend mit der Frage eines möglichen erhöhten Invaginationrisikos durch die Rotavirus-Impfung beschäftigt. Bei zeitgerechter Anwendung des Impfstoffs kommt es gemäß dieser Studie nach der 1. Impfung zu 1,7 und nach der 2. Gabe zu 0,25 zusätzlichen Invaginationen (jeweils pro 100.000 Geimpfte). Beträgt das Impfalter bei der 1. Dosis entgegen der Empfehlung mehr als 3 Monate, erhöht sich das Risiko nach der 1. Gabe auf 5,6 und nach der 2. Impfung auf 0,81 zusätzliche Invaginationen (jeweils pro 100.000 Geimpfte). Fazit ist, dass die 1. Impfung im Alter von 6 bis spätestens 12 Wochen begonnen werden sollte, und dass Eltern über Symptome einer möglichen Invagination aufgeklärt werden sollten. Das absolute Risiko einer Invagination erhöht sich auf einer Populationsbasis nur gering: Bei ungeimpften Säuglingen kommt es bei einem von 5208 zu einer Invagination, während bei den geimpften jeder 4785. betroffen ist.

Klinische Symptome

Die klassische Symptomatik besteht aus kolikartigen Bauchschmerzen, rezidivierendem, im Verlauf gallig werdendem Erbrechen und, durch die Darmischämie bedingt, geleeartig-blutigem Stuhlgang. In der Initialphase können noch normale Stühle abgesetzt werden, manchmal zeigt sich das Blut erst bei der rektal digitalen Untersuchung. Insgesamt wirken die Kinder stark beeinträchtigt, weinen heftig und sind blass. Die Diagnose erschweren können sog. freie Intervalle, in denen die Patienten scheinbar wieder beschwerdefrei sind, manche dagegen sind zwischen den Schmerzattacken auch ausgesprochen ruhig und wirken apathisch. Je nach fortschreitendem zeitlichem Verlauf sind weitere klinische Zeichen eines akuten Abdomens bzw. Schocks nachweisbar.

Bei der körperlichen Untersuchung kann gegebenenfalls das Invaginat als Resistenz, die sich meist im rechten Mittel- bis Oberbauch befindet, palpabel sein. Die Literaturangaben zur Häufigkeit eines positiven Palpationsbefundes schwanken zwischen 30 und 85 %.

Diagnose

Die Ultraschalluntersuchung des Abdomens zeigt bei einer Invagination typische Befunde (Abb. 3 und 4): Im Querschnitt lässt sich eine sog. Schießscheiben- bzw. Kokarden-

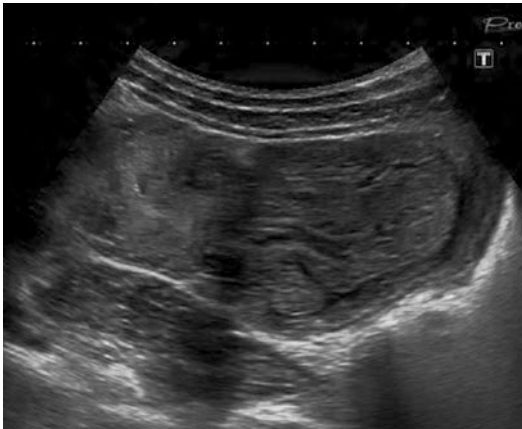


Abb. 3 S Sonografie: Kopf des Invaginats im Längsschnitt



Abb. 4 Sonografie: Typische sog. Kokardenfigur im Querschnitt

figur, im Längsschnitt ein sog. Pseudokidneyzeichen darstellen. Ein möglicher Führungspunkt für die Invagination sollte insbesondere bei den nicht ileokolischen Invaginationen gesucht werden. Bei komplizierten Verläufen kann die Sonografie zusätzlich durch den Nachweis von Darmwandverdickungen, freier Flüssigkeit, Zeichen des sich entwickelnden Ileus oder in Kombination mit der Farbdopplersonografie durch die Untersuchung der Darmperfusion diagnostisch aussagekräftig sein. Findet sich bei der Sonografie eine langstreckige Dünndarminvagination ($>3,5$ cm), so kann dies ein Hinweis darauf sein, dass vermutlich eine chirurgische Therapie notwendig werden wird.

Nur in Ausnahmefällen ist heutzutage noch die konventionelle Röntgendiagnostik (z. B. mit der Frage freie Luft nach Perforation) bzw. bei unklaren Fällen die CT-Untersuchung erforderlich.

Therapie und Verlauf

Allgemeine Maßnahmen sind das Legen einer Magenablaufsonde sowie eines i.v.-Gefäßzugangs. Therapeutisch kommen 3 „konservative“ Repositionsverfahren, davon 2 mit dem Einsatz von Röntgen und eines mit Ultraschall, sowie die chirurgische Therapie der Invagination infrage:

Zur konservativen Therapie wird den zumeist sedierten Patienten rektal ein Darmrohr eingeführt. Gemeinsames Ziel der Verfahren ist es, den invaginierten Darmteil unter der jeweiligen Bildkontrolle durch hydrostatischen bzw. pneumatischen Druck in die Normalposition zurückzudrängen. Bei der radiologisch kontrollierten hydrostatischen Reposition wird hierzu ein Kontrastmitteleinlauf verwendet. Dieses Verfahren scheint international an Bedeutung zu verlieren und wird zunehmend durch die radiologisch kontrollierte pneumatische Reposition ersetzt: Bei dieser Technik wird zur Reposition über das Darmrohr Luft insuffliert. Zunehmende Verbreitung gewinnt die ultraschallgesteuerte Reposition, bei der unter kontinuierlicher Ultraschalluntersuchung die Invagination durch einen Einlauf von erwärmter physiologischer Kochsalzlösung therapiert wird. Die Erfolgsrate der Verfahren wird als in etwa vergleichbar angegeben und liegt zwischen 80 und 90 %. In einer aktuellen Studie aus Deutschland erwies sich die pneumatische Reposition als das sicherste Verfahren, da die hydrostatische Reposition ein um den Faktor 2,8 und die Bariumeinlaufreposition ein um den Faktor 3,7 höheres Risiko für die Notwendigkeit eines nachfolgenden chirurgischen Eingriffs aufwies.

Neben dem Misserfolg des konservativen Repositionsversuchs ist die Perforation das wichtigste Risiko dieser Verfahren und kommt in etwa 0,2–1,4 % der Fälle vor. 5–15 % der Patienten erleiden eine Rezidivinvagination, von diesen etwa zwei Drittel eine Episode und ein Drittel mehrere Rezidivepisoden. In einer Studie wird berichtet, dass Rezidive zu 30 % innerhalb von 24 Stunden und zu 74 % innerhalb von 6 Monaten auftreten. Auch im Falle einer Reinvagination kann erneut ein konservativer Repositionsversuch vorgenommen werden, der mit großer Wahrscheinlichkeit wiederum erfolgreich sein wird.

Als absolute Kontraindikationen für diese Verfahren gelten schwer kranke Kinder mit Zeichen der Peritonitis und/oder sich anbahnender oder bestehender Schocksymptomatik. Auch der Nachweis von freier Luft nach Darmperforation durch den natürlichen Krankheitsverlauf oder nach Repositionsversuch ist eine dringende chirurgische Therapieindikation. Zeigt sich während eines konservativen Therapieversuchs kein Erfolg, so sind auch diese Patienten zu operieren. Eine relative Kontraindikation gegen eine pneumatische bzw. hydrostatische Reposition ist ein „langer“ Verlauf der Symptomatik, wobei es hierzu keine sicheren zeitlichen Angaben gibt – in der deutschen Studie war aber bereits ein Zeitraum von mehr als 5 Stunden mit einer erhöhten Misserfolgsrate der konservativen Therapie assoziiert. Wahrscheinlich wird in Zukunft die

Farbdopplersonografie bei dieser Fragestellung durch die Beurteilung der Perfusion des invaginierten Darms zur besseren Entscheidungsfindung beitragen können.

Weiterführende Literatur

- Apley J, Naish N (1958) Recurrent abdominal pain: a field survey of 1000 school children. *Arch Dis Child* 33:165–170
- Benninga MA, Voskuil WP, Taminiu JA (2004) Childhood constipation: is there new light in the tunnel? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 39(5):448–464
- Benninga M, Candy DC, Catto-Smith AG, Clayden G, Loening-Baucke V, Lorenzo CD et al (2005) The Paris Consensus on Childhood Constipation Terminology (PACCT) group. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 40(3):273–275
- Benninga MA, Nurko S, Faure C et al (2016) Childhood functional gastrointestinal disorders: neonate/toddler. *Gastroenterology* 150:1443–1455
- Berger MY, Tabbers MM, Kurver MJ, Boluyt N, Benninga MA (2012) Value of abdominal radiography, colonic transit time, and rectal ultrasound scanning in the diagnosis of idiopathic constipation in children: a systematic review. *J Pediatr* 161(1):44–50
- Camilleri M, Di Lorenzo C (2012) Brain-gut-axis: from basic understanding to treatment of IBS and related disorders. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 54:446–453
- Craig JC, Hodson EM, Martin HC (1994) Phosphate enema poisoning in children. *Med J Aust* 160(6):347–351
- Daneman A, Alton D, Lobo E et al (1998) Patterns of recurrence of intussusception in children: a 17-year review. *Pediatr Radiol* 28:913–919
- Di Lorenzo C, Benninga MA (2004) Pathophysiology of pediatric fecal incontinence. *Gastroenterology* 126(1):S33–S40
- Di Lorenzo C, Colletti RB, Lehmann HP et al (2005) Chronic abdominal pain in children: a technical report of the American Academy of Pediatrics and the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 40:249–261
- Edwards EA, Pigg N, Courtier J, Zapala MA et al (2017) Intussusception: past, present and future. *Pediatr Radiol* 47:1101–1108
- Gremse DA, Hixon J, Crutchfield A (2002) Comparison of polyethylene glycol 3350 and lactulose for treatment of chronic constipation in children. *Clin Pediatr (Phila)* 41(4):225–229
- Hajivassiliou CA (2003) Intestinal obstruction in neonatal/pediatric surgery. *Semin Pediatr Surg* 12:241–253
- Hryhorczuk AL, Lee EY (2012) Imaging evaluation of bowel obstruction in children: updates in imaging techniques and review of imaging findings. *Semin Roentgenol* 47:159–170
- Hyams JS, Di Lorenzo C, Saps M et al (2016) Childhood functional gastrointestinal disorders. *Child/adolescent. Gastroenterology* 150:1456–1468
- Irish MS, Pearl RH, Caty M, Glick PL (1998) The approach to common abdominal diagnoses in infants and children. *Pediatr Clin N Am* 45:729–772
- Jenke AC, Klaassen-Mielke R, Zilbauer M et al (2011) Intussusception: incidence and treatment – insights from the nationwide German surveillance. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 52:446–451
- Koch J, Harder T, von Kries R, Wichmann O (2017) The risk of intussusception after rotavirus vaccination- a systematic literature review and meta-analysis. *Dtsch Arztebl Int* 114:255–262
- Ladenhauf HN, Stundner O, Spreitzhofer F, Deluggi S (2012) Severe hyperphosphatemia after administration of sodium-phosphate containing laxatives in children: case series and systematic review of literature. *Pediatr Surg Int* 28(8):805–814
- Layer P, Andresen V, Pehl C et al (2011) S3-Leitlinie Reizdarmsyndrom. Definition, Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie. *Z Gastroenterol* 49:237–293
- Lee-Robichaud H, Thomas K, Morgan J, Nelson RL (2010) Lactulose versus polyethylene glycol for chronic constipation. *Cochrane Database Syst Rev* (7): CD007570
- Liu X, Li S-J, Shaker R et al (2017) Reduced functional connectivity between the hypothalamus and high-order cortical regions in adolescent patients with irritable bowel syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 65:516–519
- Munden MM, Bruzzi JF, Coley BD, Munden RF (2007) Sonography of pediatric small-bowel intussusception: differentiating surgical from nonsurgical cases. *AJR Am J Roentgenol* 188:275–279
- Mushtaq I, Wright VM, Drake DP et al (1998) Meconium ileus secondary to cystic fibrosis. *Pediatr Surg Int* 13:365–369
- Navarro OM, Daneman A, Chae A (2004) Intussusception: the use of delayed repeated reduction attempts and the management of intussusceptions due to pathologic lead points in pediatric patients. *Am J Roentgenol* 182:1169–1176
- Pashankar DS, Loening-Baucke V, Bishop WP (2003) Safety of polyethylene glycol 3350 for the treatment of chronic constipation in children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 157(7):661–664
- Peitz HG (1997) Der Volvulus im Kindesalter. *Radiologe* 37:439–445
- Phillips SF, Wingate DL (Hrsg) (1998) Functional disorders of the gut. Churchill Livingstone, London
- Ramchandani PG, Hotopf M, Sandhu B, Stein A, The ALSPAC Study Team (2005) The epidemiology of recurrent abdominal pain from 2 to 6 years of age: results of a large, population-based study. *Pediatrics* 116:46–50