

4. Endoskopische Manometrie des Sphinkter Oddi

WEHRMANN, T.

Medizinische Klinik I, Klinikum Hannover-Siloah, Hannover

Seit der Erstbeschreibung eines von der Duodenalmuskulatur unabhängigen Sphinkterapparates in der Vaterschen Papille – welcher den Galle- und Pankreasekretfluss reguliert – durch Ruggero Oddi, 1887, wurden eine Vielzahl von Oberbauchbeschwerden auf mögliche Funktionsstörungen dieses Oddi'schen Sphinkters zurückgeführt.

Bis in die siebziger Jahre dieses Jahrhunderts konnte die Motilität des Sphinkter Oddi beim Menschen nur indirekt durch radiologische Methoden (i.v. Cholangiografie: „Papillenspiel“) oder intraoperativ mittels Radiomanometrie studiert werden. Trotz vielfältiger Versuche gelang es jedoch mittels dieser Methoden nicht, zwischen einer normalen und gestörten Sphinkter Oddi-Motilität zu differenzieren, und es musste daher konstatiert werden, dass eine Sphinkter-Dysfunktion mit diesen Verfahren nicht diagnostiziert werden konnte.

Der nicht-operative, direkte Nachweis der Sphinkter Oddi-Motilität wurde durch die Entwicklung und die Fortschritte der gastroenterologischen Endoskopie ermöglicht. Die endoskopisch-retrograde Kanülierung der Papille wurde erstmals 1968 durch MacCune et al. ¹ beschrieben, und die Einführung der endoskopischen Sphinkterotomie durch Classen und Demling sowie

<i>Biliärer Typ</i>	<i>Symptomatik (biliär)</i>	<i>Enzym-Erhöhung (GOT, AP)</i>	<i>Gangdilatation (GG > 12 mm)</i>	<i>KM-Retention (im GG > 45 min)</i>
I	X	X	X	X
II	X	O	O	O
III	X	-	-	-
<i>Pankreas-Typ</i>	<i>Symptomatik (pankreatogen)</i>	<i>Enzym-Erhöhung (Amylase)</i>	<i>Gangdilatation (GG > 4,5 mm)</i>	<i>KM-Retention (im PG > 30 min)</i>
I	X	X	X	X
II	X	X	-	-
III	X	-	-	-

X: vorhanden
 O: ein oder zwei Kriterien fakultativ vorhanden
 -: fehlt

GG: Gallengang
 PG: Pankreasgang
 KM: Kontrastmittel

Tab. 1: Einteilung von Patienten mit Verdacht auf Sphinkter Oddi-Dysfunktion an Hand klinischer Kriterien (nach 20)

Kawai, 1973, warf die Frage nach der Verzichtbarkeit des Sphinktermechanismus auf ^{2,3}. Ein Jahr später wurde der Sphinkter Oddi-Basaldruck beim Menschen erstmals durch Vondrasek und Classen mittels Halbleiter-Manometrie transendoskopisch gemessen und kurze Zeit später beschrieb Nebel die endoskopische Perfusionsmanometrie der Papille, die der Perfusionsmanometrie der Speiseröhre entlehnt ist ⁴⁻⁶. Technische Weiterentwicklungen der Methodik durch Hogan und Geenen in Milwaukee, USA, führten dazu, dass dieses Verfahren seit den achtziger Jahren als Goldstandard zur Diagnostik der Sphinkter Oddi-Dysfunktion (SOD) etabliert ist ^{7,8}.

Neuere Entwicklungen ermöglichten, dass die endoskopische Manometrie auch mittels elektronischer Drucktransducer durchgeführt werden kann ^{9,10}. Experimentell wurden Langzeitmessungen beschrieben, die Methode ist jedoch bisher nicht klinisch etabliert ¹¹. Die elektronische Manometrie bietet den Vorteil der fehlenden Flüssigkeitsbelastung des bilio-pankreatischen Systems, welche mit einer erhöhten Rate postinterventioneller Pankreatitiden assoziiert ist ^{12,13}, sowie die Kompaktheit des benötigten technischen Equipments. Gerade letzter Punkt ist bei dem dichten Gedränge elektronischer Systeme (Endoskopie samt Videoeinrichtung, Lichtquelle, Diathermie, Röntgenanlage, evt. endoskopische Ultraschalleinrichtung etc.) im Rahmen der ERCP bedeutsam. Zudem ist der Anschaffungspreis der elektronischen Sphinkter Oddi-Manometrie-Einrichtung relativ günstig (um 8.000,- Euro inklusive 2-Kanalsonde). Die neu entwickelten Solid-state-Katheter tolerieren bei sorgsamer Anwendung (Cave: Scherkräfteinwirkung auf die Sonde bei Benutzung des Albaran-Hebels am Duodenoskop) um 200–250 Untersuchungen. Prinzipiell ist jedoch das technische Vorgehen dem der Perfusionsmanometrie nahezu identisch.

Indikationen

Klinisch wurde die endoskopische Manometrie zunächst zur Abgrenzung einer gestörten Motilität des Sphinkter Oddi bei Patienten mit rekurrenten Beschwerden nach operativer Cholezystektomie eingesetzt ¹⁴⁻¹⁹. Diese Patienten sollten zur Frage, ob eine endoskopische Manometrie indiziert ist, an Hand klinischer Kriterien stratifiziert werden ²⁰ (Tab. 1). Um das diagnostische Vorgehen zu rationalisieren (die Bestimmung der Drainagezeit nach ERC ist sehr zeitraubend) kann diese Klassifikation für die klinische Praxis modifiziert werden ^{21,22} (Tab. 2).

<i>Biliärer Typ</i>	<i>Biliäre Koliken</i>	<i>Enzym. Cholestase (GGT + AP ↑)</i>	<i>GG-Dilatation (Sono: ≥ 7 mm / ≥ 9 mm*)</i>
I	X	X	X
II	X	O	O
III	X	-	-

X: vorhanden
 O: ein oder zwei Kriterien fakultativ vorhanden
 -: fehlt

GG: Gallengang
 * bei Z.n. Cholezystektomie

Tab. 2: Modifizierte Geenen-Klassifikation von Patienten mit Verdacht auf biliäre Sphinkter Oddi Dysfunktion („Frankfurter Klassifikation“)

Bei Patienten vom biliären Typ I ist eine manometrische Diagnostik nicht erforderlich da gezeigt werden konnte, dass solche Patienten überwiegend einen pathologischen Befund aufweisen^{23, 24} und in nahezu allen Fällen von einer (endoskopischen) Sphinkterablation profitieren^{23, 24}. Patienten vom Typ II stellen eine klare Indikation zur Manometrie dar, da hier in prospektiv-randomisierten und kontrollierten Studien (s. unten) belegt werden konnte, dass nur Patienten mit pathologischem Manometrie-Befund von einer endoskop. Therapie profitieren¹⁴⁻¹⁹. Bei Patienten mit biliärem Typ III ist die Indikation als fakultativ anzusehen¹⁴⁻¹⁹.

Inzwischen konnte auch bei Patienten mit Gallenblase in situ das Vorliegen einer SOD (z.B. bei steinfreien Patienten nach Lithotripsie mit erneuten Koliken) dokumentiert werden²⁵⁻²⁷.

In den letzten Jahren fokussierte sich das Interesse der endoskopischen Manometrie-Zentren auf das pankreatische Sphinktersegment: So ließ sich bei bis zu 50% der Patienten mit „idiopathisch“, akut-rezidivierender Pankreatitis (bei etwa 10–20% aller Patienten mit rezidivierender Pankreatitis bleibt die Ursache ungeklärt) eine SOD vorwiegend isoliert im Pankreasgangsegment nachweisen²⁸⁻³⁷. Zudem konnte gezeigt werden, dass insbesondere Patienten mit Rest- oder Rezidiv-Beschwerden nach biliärer Sphinkterotomie wegen biliärer SOD sehr häufig eine pankreatische Sphinkterhypertension aufweisen³⁸⁻⁴⁰. Auf Grund der bisher noch beschränkten Datenlage ist die Indikation zur endoskopischen Manometrie bei klinischem Verdacht auf pankreatische Sphinkter Oddi-Dysfunktion derzeit noch als experimentell anzusehen und sollte auf klinische Studien beschränkt werden.

Die endoskopische Manometrie ist technisch anspruchsvoll und gelingt auch in erfahrenen Händen nur bei 80–90% der Patienten. Eine hinreichende Erfahrung in der ERCP-Technik ist daher absolute Voraussetzung. Gerade Patienten mit Verdacht auf SOD weisen häufig eine schwierig zu kanülierende Papille auf und das Ergebnis der Manometrie zieht oft therapeutische Konsequenzen nach sich (Sphinkterotomie, Ballondilatation, Botulinum-Toxin-Injektion, Stentinsertion).

Kontraindikationen

Strenge Kontraindikationen bestehen nicht, bei multimorbiden Patienten ist der diagnostische Nutzen sicher streng zu überprüfen. Auch Patienten mit Zustand nach Post-ERCP-Pankreatitis haben ein erhöhtes Risiko für die Ausbildung einer Post-Manometrie Pankreatitis¹³. Hier ist die Nutzen-Risiko-Konstellation sorgfältig abzuwägen.

Material und Methodik

Neben einem vollständigem ERCP-Arbeitsplatz ist eine Perfusionsmanometrie-Einrichtung oder ein kommerziell erhältliches elektronisches Druckmesssystem (Modell SODIAG, Fa. Standard Instruments, Karlsruhe, Abb. 1) erforderlich. Als Perfusionssonde (Aussendurchmesser 5 mm) hat sich ein dreilumiges Kathetersystem (Abb. 2), welches auch mit einem 0.025“-Führungsdraht angeboten wird, durchgesetzt. Um die Volumenbelastung zu reduzieren wurde von G. Lehman aus Indianapolis eine Zwei-Kanal-Perfusionssonde mit zusätzlichem Kanal zur simultanen Aspiration des Perfusats entwickelt⁴¹ (Abb. 2 unten). Der Einsatz dieser Sonde (oder die Verwendung der elektronischen Manometrie) ist insbesondere bei der Evaluation des Pankreasgangsphinkters ratsam.

Für die elektronische Manometrie werden neben der Registriereinrichtung Ein-Kanal oder Zwei-Kanal Drucksonden (Außendurchmesser 4 bzw. 5 mm) angeboten. Die Ein-Kanal Sonde ist zwar preiswerter und dünner, die Bestimmung der Sphinktermotilität ist hiermit jedoch schwieriger, da die Sonde während der Registrierung sich zumeist in der Papille hin- und herbewegt (bedingt durch Duodenalkontraktionen und/oder Atemexkursionen des Patienten) und hierdurch die (notwendige) stabile Manometrie-Ableitung erschwert wird. Für wissenschaftliche Fragestellungen ist daher die Ein-Kanal Sonde nur sehr bedingt geeignet.

Vorbereitung: Patient seit mind. 8 Stunden nüchtern, ggf. Rachenanästhesie, Sedierung mit Diazepam (klassische Substanz, in drei Studien Nachweis eines fehlenden Effekts auf Sphinktermotilität)⁴² oder Midazolam (günstigere Pharmakokinetik, daher heute zur ERCP bevorzugt, jedoch in einer Studie Nachweis einer signifikanten Druckerhöhung am Sphinkter, hingegen in zwei Studien keine Beeinflussung der Sphinktermotilität)⁴². Alternativ ist die Anwendung von Propofol interessant⁴³. Die Substanz alteriert die Sphinktermotilität nicht^{44,45} und durch kontinuierliche Dosis-Titrierung kann dauerhaft eine tiefe Sedierung (ohne plötzliche „Gegenwehr“ des Patienten) erzielt werden. Ferner erleichtern die nur minimalen Atemexkursionen des Patienten unter Propofol-Sedierung die Papillenkanülierung und die Motilitätsregistrierung. Nachteilig ist das ein intensiviertes Patientenmonitoring erforderlich ist, zudem muss die Applikation durch einen zweiten Arzt erfolgen der Maskenbeatmung und Intubation sicher beherrscht, da in einigen Fällen erforderlich (in eigenen Studien bei ca. 1/100 Anwendungen)⁴³.

Motilitätsbeeinflussende Substanzen dürfen nicht verabfolgt werden (Spasmoanalgetika, Atropin etc.) bzw. sollten 48 h zuvor abgesetzt werden.

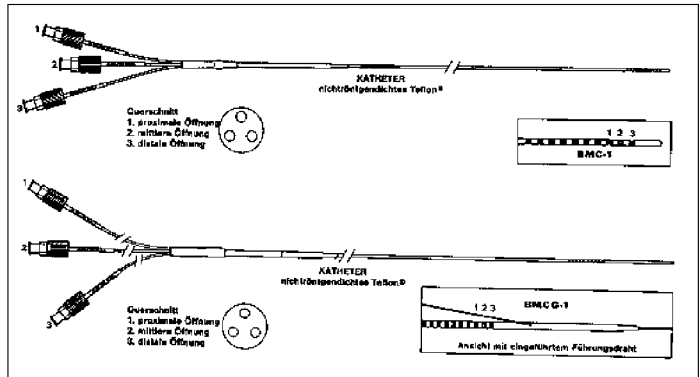


Abb. 1: Design verschiedener Perfusionssonden zur Sphinkter-Oddi-Manometrie. Oben dreilumiger (Abstand der distalen Perforationsöffnungen zueinander je 2 mm) Routinekatheter, unten eine Führungsdraht-gesteuerte Messsonde.

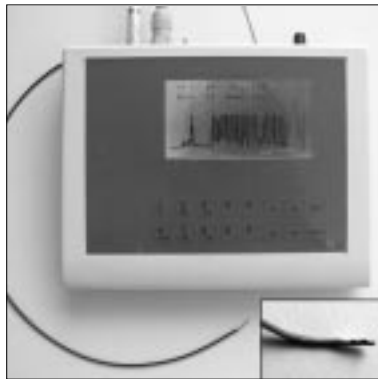


Abb. 2: Instrumentarium für die elektronische Manometrie des Sphinkter Oddi (Registriereinrichtung mit Druckkurvendisplay und Druckmesssonde).

Um potentiellen Kontaminationen des bilio-pankreatischen Systems durch das Perfusat vorzubeugen (bei Einsatz der Perfusionsmanometrie) wird die Perfusionsanlage vor jedem Untersuchungstag mit 0,5 l 2%-Glutaraldehydlösung gespült (anschl. Durchspülen mit 2 l sterilem Wasser). Dies entfällt bei Verwendung elektronischer Drucktransducer.

Prinzipiell sollte überlegt werden, ob die endoskopische Manometrie als alleiniges Verfahren oder in Kombination mit der ERCP (also zusätzliche KM-Einbringung, evt. Papillotomie etc.) durchgeführt wird. Die Erfahrung der letzten 15 Jahre zeigt, dass die Pankreatitisrate bei alleiniger manometrischer Untersuchung, insbesondere mittels elektronischem Drucktransducer oder Aspirationskatheter, sehr gering ist (um 4%) und somit ambulant angeboten werden kann. Bei zusätzlichen Manipulationen an der Papille (bei SOD-Patienten) steigt die Komplikationsrate jedoch steil an, so dass hier ausschließlich in einem stationären Umfeld gearbeitet werden sollte.

Untersuchungsdauer: In der Regel 10–60 Minuten, je nachdem ob schwierige Kanülierungsbedingungen (Einsatz von Führungsdrähten) vorliegen und assoziierte Methoden mit durchgeführt werden (ERCP, Sphinkterotomie etc.). Bei alleiniger manometrischer Untersuchung werden im Mittel etwa 10–15 Minuten für die Untersuchung (inklusive Endoskopie) benötigt.

Untersuchungstechnik: Patient wird in Bauch- oder Linksseitenlage gelagert (die Patientenposition muss bei der Perfusionsmanometrie aus Kalibrierungsgründen standardisiert sein).

1. Kalibrieren der Perfusionsmanometrie zunächst mit Nulldruck auf Thoraxmitte des Patienten (Perfusionsrate: 0,25 ml/min). Bei elektronischer Manometrie Kalibrierung der Drucksonde in einer Druckkammer bei 0 bzw. 100 mm Hg.
2. Einführen des Duodenoskops in standardisierter Technik, auf maximale Begradigung des Gerätes muss bei der Perfusionsmanometrie geachtet werden (durch Abknickung der Perfusionssonde werden falsch-hohe Drücke „produziert“).
3. Bei Perfusionsmanometrie: Zunächst Sondierung des D. choledochus mit „gewebeschonendem“ KM-Katheter (z.B. „Ball-tip“-Sonde) und Instillation von max. 5 ml KM zur Klärung der anatomischen Situation. Falls keine selektive Sondierung möglich, zügig Wechsel auf Vorgehen mit Führungsdrahtkatheter (0,025“-Draht) und Drahteinlage in den Gallengang. Unbedingtes Vermeiden einer erheblichen Traumatisierung der Papille.
Die Kontrastierung des Gallengangs ist bei der Perfusionsmanometrie sinnvoll, da hier die Sondenposition unter Röntgen-Durchleuchtung sehr schwer zuerkennen ist. Im KM-gefüllten Gallengang lässt sich jedoch der Perfusionskatheter zweifelsfrei identifizieren (Abb. 3). Bei der elektronischen Manometrie ist die Situation anders: hier ist die Drucksonde sehr gut unter Durchleuchtung zu erkennen und bei tiefer Intubation des gewünschten Gangsystems lässt sich die korrekte Positionierung der Meßsonde unter alleiniger Röntgen-DL (ohne vorherige KM-Applikation) zweifelsfrei dokumentieren (Abb. 3).
4. Dann Einführen des Manometrikatheters über den Arbeitskanal entweder frei Hand oder über den eingelegten Draht. Zunächst Nullkalibrierung des Systems (Duodenaldruck gilt definitionsgemäß als Nullreferenz). Hierzu wird die Messsonde frei im Lumen des Duodenum descendens auf Papillenniveau plaziert. Die Registrierdauer beträgt hierfür ca. 30–60 Sekunden.
5. Kanülierung des D. choledochus mittels Manometrie-Sonde. Verschieben der Perfusionsöffnungen bzw. des elektronischen Katheters unter Röntgen-DL in den distalen Gallengang. Hier zunächst Bestimmung des bilio-duodenalen Druckgradienten.



Abb. 3: Endoskopische Manometrie des Sphinkter Oddi mittels Perfusionsmanometrie (oben) bzw. elektronischer Manometrie (unten). Jeweils Darstellung des endoskopischen (links) und des radiologischen Aspekts (rechts).

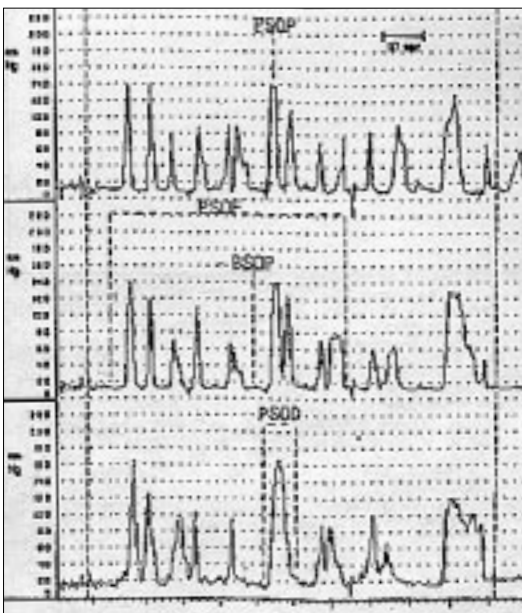
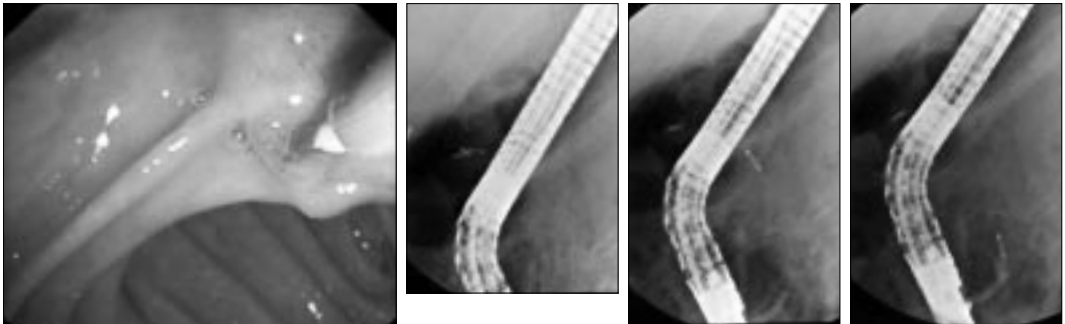


Abb. 4: Darstellung der Parameter der Sphinkter Oddi-Motilität bei einem gesunden Probanden.

- BSOD: Basales Sphinkter Oddi-Druckniveau
- PSOD: Phasisches Sphinkter Oddi-Druckniveau
- PSOF: Phasische Sphinkter Oddi-Kontraktionsfrequenz;
- PSOZ: Phasische Sphinkter Oddi-Kontraktionszeitdauer.

6. Anschließend stationäre Durchzugsmanometrie des Sphinkter Oddi durch schrittweisen Rückzug der Sonde bis ins Duodenallumen. Dieser Rückzug sollte 2–3 Minuten andauern. Hierbei Bestimmung des Sphinkterbasaldrucks sowie der Parameter der phasischen Sphinktermotilität. Anschließend eventuell selektive Kanülierung des Pankreasgangs und Durchzugsmanometrie des pankreatischen Sphinktersegments.

Eine Verlängerung der Zeitdauer der Durchzugsmanometrie insbesondere im Pankreasgang (hier max. 2 Minuten) führt zu einer vermehrten Komplikationsrate^{13, 46–51}.

Die Messkatheter werden nach der Untersuchung mechanisch gereinigt und die Perfusionskanäle bzw. Führungsdrahtlumina mit 2% Glutaraldehydlösung gespült. Hiernach erfolgt eine Gassterilisation der Sonden (bei elektronischen Sonden muss hier sehr genau auf die Herstellerangaben geachtet werden, andernfalls droht Funktionsverlust der Sonde). Nach ca. 30 Einsätzen werden die Perfusionssonden unbrauchbar (meist Verschluss oder Leckage der Kanäle). Die elektronischen Sonden weisen eine Haltbarkeit für etwa 200 Einsätze auf.

Messparameter: Es liegen bis heute keine standardisierten Empfehlungen für die Analyse der Sphinkter Oddi-Manometrie vor. Die Auswertung der Druckkurven und die Definition von Normalwerten ist in den einzelnen Zentren zum Teil sehr unterschiedlich^{21, 22}.

Es lassen sich vier differente Parameter der Sphinkter Oddi-Motilität ermitteln (s. Abb. 4). Alle Parameter werden als Mittelwert jeder der simultan gemessenen drei Druckkurven bestimmt. Für wissenschaftliche Studien empfiehlt sich die Durchführung von je 2 Durchzugsmanometrien (getrennt für Gallen- bzw. Pankreasgang). Der höheren Werte von zwei Durchzugsmanometrien wird dann gewertet.

Basales Sphinkter Oddi-Druckniveau (BSOD)

Unter schrittweisem Rückzug des Katheters aus dem Choledochus nach duodenalwärts lässt sich distal über eine Länge von 6–10 mm eine Zone höheren Drucks nachweisen. Der basale Druck wird zwischen zwei phasischen Kontraktionen als Differenz zum Duodenaldruck ermittelt (mm Hg). Gewertet wird das maximale Druckniveau jedes Registrierkanals.

Phasisches Sphinkter Oddi-Druckniveau (PSOD)

Während der stationären Manometrie wird die höchste Kontraktion jedes Messkanals ausgewertet. Hierbei wird die Amplitude als Differenz der Kontraktionsspitze zum Duodenaldruck angegeben (mm Hg).

Phasische Sphinkter Oddi-Kontraktionsfrequenz (PSOF)

Die Anzahl der Kontraktionen während der zwei- bis dreiminütigen stationären Durchzugsmanometrie wird bestimmt. Die Frequenz wird als Anzahl der Kontraktionen pro Minute ermittelt (n/Minute).

Phasische Sphinkter Oddi-Kontraktionszeitdauer (PSOZ)

Die längst dauernde Kontraktion jedes Messkanals während der stationären Durchzugsmanometrie wird gewertet. Die Dauer der Kontraktion wird unmittelbar ab dem Druckanstieg vom BSOD bis zum Druckabfall auf das BSOD ermittelt (in Sekunden).

<i>Parameter</i>	<i>Probanden (n = 23)</i>	<i>GGS - CHE (n = 10)</i>	<i>GGS + CHE (n = 15)</i>
BSOD (mm Hg)	18.6 ± 4.0 (9–26)	16.5 ± 5.0 (11–27)	17.2 ± 4.6 (11–26)
PSOD (mm Hg)	108.0 ± 24.8 (70–149)	100.4 ± 30.8 (62–150)	115.0 ± 21.4 (81–158)
PSOF (n/min)	5.1 ± 1.4 (3–8)	4.5 ± 2.0 (3–8)	5.0 ± 1.2 (3–7)
PSOZ (sec)	5.0 ± 1.2 (2–7)	4.3 ± 1.5 (2–8)	4.8 ± 1.4 (3–8)

Alle Werte werden als Mittelwert ± SD (Streubereich) angegeben. BSOD: Basales Sphinkter Oddi-Druckniveau; PSOD: Amplitude der phas. Sphinkterkontraktionen; PSOF: Frequenz der phas. Sphinkterkontraktionen; PSOZ: Zeitdauer der phas. Sphinkterkontraktionen. Mittels Varianzanalyse (ANOVA) lassen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den drei Gruppen aufzeigen.

Tab. 3: Normalwerte der Sphinkter Oddi-Motilität bei 23 gesunden Probanden und 17 asymptomatischen Patienten nach Cholezystektomie (nach 21)

<i>Autor</i>	<i>Typ I</i>	<i>Typ II</i>	<i>Typ III</i>
Toouli, 1985	-	20% (n = 26)	-
Geenen, 1989	-	55% (n = 42)	-
Lans, 1991	65% (n = 17)	50% (n = 47)	10% (n = 240)
Sherman, 1991	-	55% (n = 98)	28% (n = 57)
Raddawi, 1991	-	16% (n = 19)	0% (n = 15)
Meshkinpour, 1992	60% (n = 15)	18% (n = 22)	7% (n = 27)
Rolny, 1993	65% (n = 17)	-	-
Botoman, 1994	-	60% (n = 35)	55% (n = 38)
Wehrmann, 1996	100% (n = 17)	61% (n = 38)	50% (n = 30)

Prozentualer Anteil von Patienten mit erhöhtem Basaldruck (Anzahl untersuchter Patienten).
-: nicht bestimmt

Tab. 4: Häufigkeit des Nachweises eines erhöhten Sphinkter Oddi-Basaldrucks (≥ 40 mmHg) bei cholezystektomierten Patienten mit rekurrenten Beschwerden.

Bei Intubation des D. Wirsungianus werden die entsprechenden Messparameter in analoger Weise für das Pankreasgangsphinktersegment ermittelt. Eine einmalige Durchzugsmanometrie erscheint hier ausreichend. Normalwerte zeigt die Tab. 3.

Einzig klinisch relevanter Messparameter ist jedoch das basale Sphinkter Oddi-Druckniveau ⁸.
16–22.

Als weiterer Parameter der Sphinkter Oddi-Motilität wird gelegentlich noch das prozentuale Ausmaß simultaner, pro- und retrograd gerichteter Kontraktionen angegeben. Diese Bestimmung erscheint jedoch nicht sehr valide, da durch die Atemexkursionen des Patienten eine völlig stabile Position der Messsonde – mit ihren nur je 2 mm voneinander entfernten Messpunkten – in der Regel nicht gewährleistet werden kann.

Bei Verwendung der elektronischen Manometrie werden niedrigere Sphinkterdrücke (sowohl des Basaldrucks wie auch der phasischen Kontraktionsamplituden) registriert. Die Gründe hierfür sind bisher noch nicht vollständig identifiziert. Nach unseren Erfahrungen¹⁰ liegen die Druckwerte 5–10 mm Hg niedriger wie bei der Perfusionsmanometrie. Die Kontraktionsfrequenz und Zeitdauer wird gleichartig registriert.

Komplikationen

Die Induktion einer Post-Manometrie-Pankreatitis bei gleichzeitiger ERC wird bei 2–35% der Patienten (bei 250 eigenen Fällen: 9%) beobachtet und ist somit zweifellos höher als die der diagnostischen ERCP^{13, 46–51}. Bei alleiniger Manometrie (ohne ERC) mittels elektronischem Drucktransducer betrug die Pankreatitisinzidenz 3% (n = 225, Publikation in Vorbereitung). Insgesamt ist heute jedoch klar geworden, dass insbesondere bei SOD-Patienten mit einem extrem erhöhten Pankreatitis-Risiko gerechnet werden muss, unabhängig davon ob eine Manometrie, eine ERCP oder eine Papillotomie durchgeführt wird (d.h. die Patienten-seitigen Risiken dominieren klar über die Methoden-assoziierten Risikofaktoren). Methodenseitig birgt insbesondere die Pankreasgangkanülierung im Rahmen der endoskopischen Manometrie ein erhöhtes Risiko. Folgende Maßnahmen sollten beachtet werden um die Risiken der endoskopischen Manometrie zu begrenzen:

- Keine Pankreasgangkanülierung bei fehlender Indikation
- Bei Pankreasgangmanometrie Begrenzung der Untersuchungszeit auf < 2 Minuten
- Bei Pankreasgangmanometrie Verwendung eines Aspirationskatheters oder des elektronischen Drucktransducers
- Frühzeitige Verwendung der Führungsdrahttechnik, keine landauernden (> 10 Min.) Kanülierungsversuche, sonst eher Verzicht auf Manometrie!
- Perfusionsrate maximal 0.25 ml/Minute
- Sterilisation der Messkatheter und Desinfektion des Perfusionsapparates vor der Anwendung zur Sphinkter Oddi-Manometrie

Pathologische Befunde

In Studien an beschwerdefreien Probanden als auch Patienten nach Cholezystektomie^{21, 52} fand sich, dass eine Erhöhung des BSOD ≥ 40 mm Hg nur bei Patienten mit Beschwerden nachweisbar war (liegt 3–4 SD über den Mittelwerten von Normalkollektiven). Da zwei prospektiv-randomisierte und kontrollierte Studien^{53, 54} zeigten, dass solche Patienten (vom Typ II) von einer EST profitieren (im Gegensatz zu Patienten mit einem BSOD < 40 mm Hg) gilt ein BSOD ≥ 40 mm Hg als anerkannte Definition einer Sphinkter Oddi-Dysfunktion (Abb. 5). Dementsprechend wird eine biliäre SOD durch das von gallengangwärts ermittelte BSOD, eine pankreatische SOD durch das im Pankreasgangsphinktersegment gemessene BSOD definiert. Auch im Pankreasgangsphinktersegment gilt 40 mm Hg als Grenzwert, obwohl hier die Daten-

lage bisher weniger aussagekräftig ist.

Abweichungen der phasischen Sphinktermotilität vom Normalbereich (PSOD > 180 mm Hg, PSOF > 8/Minute, PSOZ > 7 Sekunden) wurden zwar mit wechselnder Häufigkeit in der Literatur beschrieben (Abb. 6), es ergeben sich hieraus jedoch keine klinisch-relevanten Konsequenzen^{14–19}. Eine SOD wird hierdurch nicht definiert.

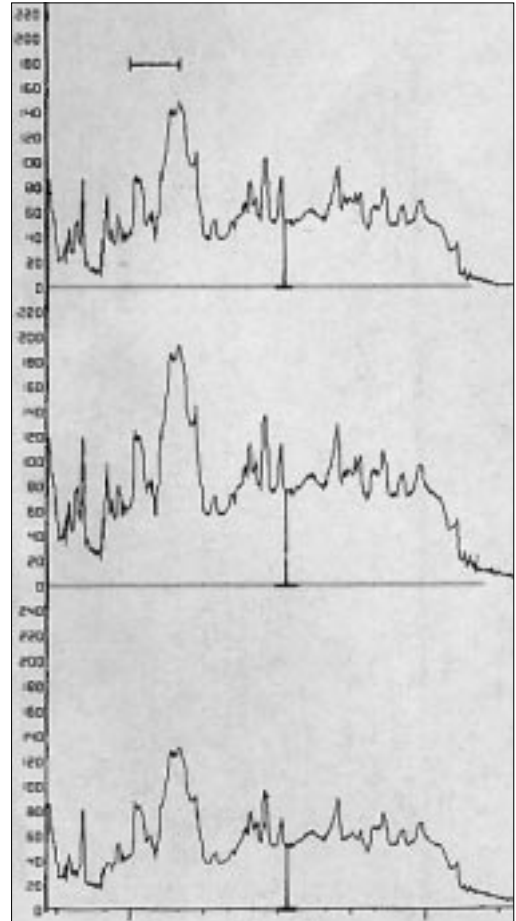


Abb. 5: ERC (links) und endoskopische Manometrie (rechts) bei einem Typ II-Patienten mit Sphinkter Oddi-Dysfunktion (BSOD > 40 mm Hg).

Biliäre Sphinkter Oddi-Dysfunktion

Typ I-Patienten: Bei Patienten vom Typ I ist die Manometrie diagnostisch nicht erforderlich (s. oben). Es erscheint jedoch sinnvoll das Ergebnis der endoskopischen Sphinkterotomie bei diesen Patienten manometrisch zu kontrollieren. Ziel der EST sollte sein den Sphinkterbasaldruck vollständig zu eliminieren (residualer Sphinkterdruck < 5 mm Hg). Findet sich nach EST ein residualer BSOD > 20 mm Hg sollte der Einsatz zusätzlicher auxilliärer Verfahren zur Sphinkterablation (endoskop. Ballondilatation, operative Sphinkterablation) erwogen werden, da bei diesen Patienten innerhalb von 6 Monaten ein Rezidiv der klinischen Symptomatik zu erwarten ist²⁴.

Typ II-Patienten: Hier dient der manometrische Nachweis eines erhöhten BSOD als Indikator zur Durchführung einer endoskopischen Sphinkterotomie^{53–57}. Die manometrische Kontrolle der EST erscheint auch hier sinnvoll (Druckminderung auf residuales BSOD < 5 mmHg anstreben).

Typ III-Patienten: Ob der manometrische Nachweis eines erhöhten BSOD hier therapeutische Konsequenzen rechtfertigt ist bisher nur in unkontrollierten Fallstudien evaluiert^{55–57}. Der Einsatz der endoskopischen Manometrie ist in diesen Fällen nur im Rahmen klinischer Studien zu empfehlen. Alternativ wurde von unserer Gruppe der zusätzliche Einsatz einer Botulinus-Toxin-Injektion in die Papille bei Patienten mit manometrisch erhöhtem BSOD – zwecks besserer Selektionierung der Patienten für die Papillotomie – vorgeschlagen^{58, 59}.

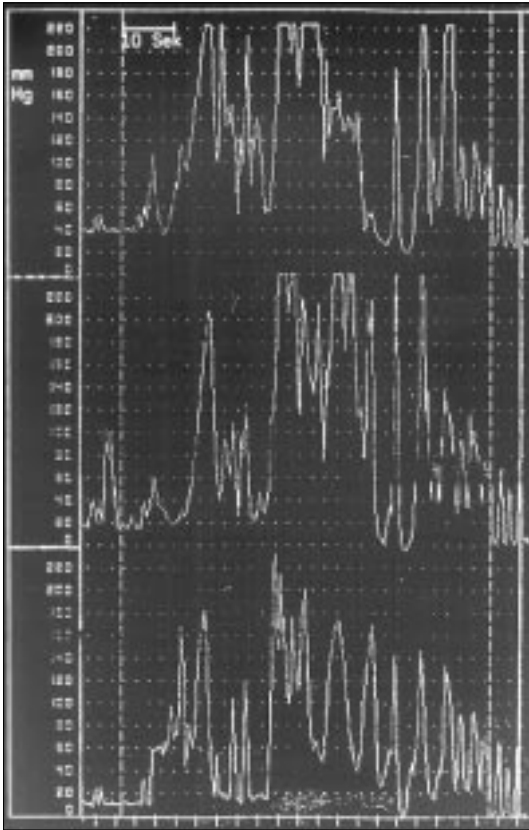


Abb. 6: Endoskopische Manometrie mit Nachweis einer erhöhten Kontraktionsfrequenz des Sphinkter Oddi (PSOF > 8/Minute). Gleichzeitig aber auch Nachweis eines erhöhten BSOD (> 40 mm Hg).

nach Manometrie mit 6 F-Katheter und Aspiration von 3–5 ml Galle, anschl. Zentrifugation mit 3000 G und Betrachtung mit Aufsichts- und Polarisationsmikroskop oder Evaluation des Gallengangs mittels hochfrequentem intraduktalem Ultraschall). Bei Typ-III-Patienten kann die Indikation zur manometrischen Evaluation nur im Rahmen klinischer Studien gestellt werden. Die Ergebnisse nach endoskopischer Sphinkterotomie bei Patienten mit erhöhtem Basaldruck erscheinen günstig ^{25, 26, 60}.

Pankreatische Sphinkter Oddi-Dysfunktion:

Bei etwa 50% aller Patienten mit *akut-rezidivierender Pankreatitis* unklarer Genese gelingt der manometrische Nachweis eines erhöhten BSOD im Pankreasgangsphinktersegment ^{28–37}. Dies insbesondere dann, wenn bei der ERP (oder sonografisch) eine Pankreasgangdilatation > 4 mm nachweisbar ist. Erste Studien zeigen, dass solche Patienten von einer kombinierten EST des biliären und pankreatischen Sphinktersegmentes profitieren ^{34, 61, 62} (Tab. 6). Auf Grund der bisher noch sehr geringen Fallzahlen ist eine Evaluierung solcher Patienten mittels Manometrie

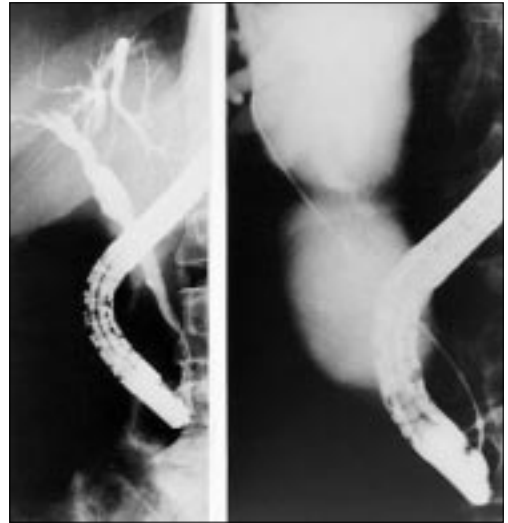


Abb. 7: ERC bei einem Patienten vom Typ I (links) bzw. Typ III (rechts). Beachte die extremen Kaliberunterschiede des D. choledochus.

Patienten mit Gallenblase in situ: Auch hier kann die modifizierte Geenen-Hogan-Klassifikation (Tab. 2) für die Indikationsstellung zur endoskopischen Manometrie herangezogen werden. Die Manometrie erscheint somit bei Typ-I- und II-Patienten gerechtfertigt, insbesondere wenn ein Zustand nach extrakorporaler Stosswellenlithotripsie vorliegt ²⁷. Es sollte jedoch gleichzeitig auch eine Evaluation hinsichtlich einer möglichen Mikrolithiasis erfolgen (Kanülierung des GG

Autor	Typ I – SOD	Typ II – SOD	Typ III – SOD	Follow-up
Geenen, 1989	-	94% (n = 18)	-	48 Monate, P
Fullarton, 1992	-	80% (n = 10)	-	24 Monate, P
Kumar, 1992	-	-	56% (n = 36)	23 Monate, R
Rolny, 1993	100% (n = 17)	-	-	28 Monate, P
Botoman, 1994	-	69% (n = 13)	56% (n = 9)	37 Monate, R
Wehrmann, 1995	67% (n = 12)	-	-	15 Monate, P
Wehrmann, 1996	-	60% (n = 20)	8% (n = 13)	30 Monate, P
Bozkurt, 1996	-	83% (n = 23)	-	19 Monate, P
Tang, 1998	80% (n = 5)	89% (n = 36)	80% (n = 93)	17 Monate, P
Wehrmann, 1999	-	93% (n = 15) ^a	-	24 Monate, P
Toouli, 2000	-	85% (n = 13)	-	24 Monate, P
<i>Kumulativ</i>	≈ 94%	≈ 82%	≈ 62%	-

Prozentualer Anteil von beschwerdefreien Patienten nach EST (Anzahl untersuchter Patienten).

SOD: Sphinkter Oddi-Dysfunktion

–: nicht untersucht

P: Prospektive Studie

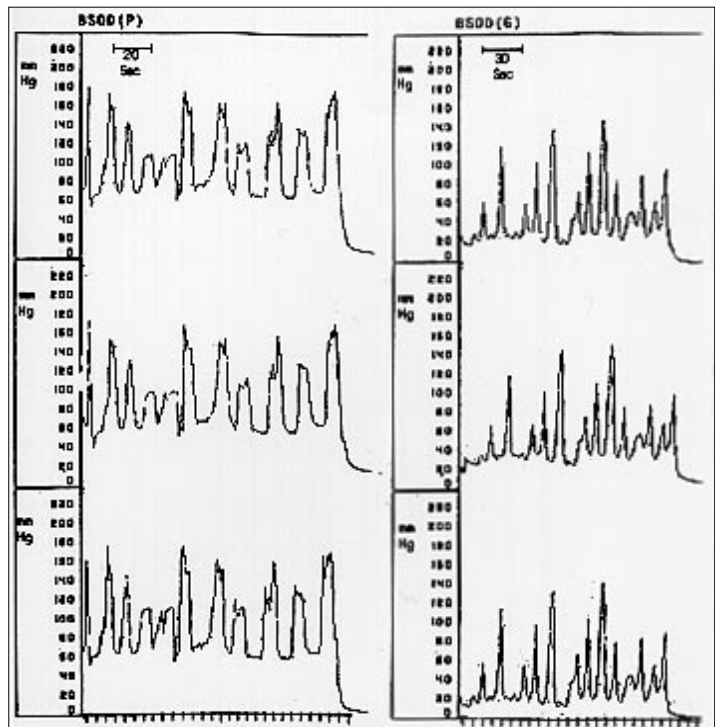
^a: Patienten mit steinfreier Gallenblase in situ nach erfolgreicher Lithotripsie.

R: Retrospektive Studie

Tab.5: Symptomatisches Ansprechen von Patienten mit Sphinkter Oddi-Dysfunktion nach endoskopischer Sphinkterotomie.



Abb. 8: Unauffällige ERCP (links) bei einem Patienten mit akut-rezidivierender Pankreatitis. Bei der endoskopischen Manometrie (rechts) isolierter Nachweis eines erhöhten BSOD im pankreatischen Sphinktersegment. Das BSOD im Gallengangssegment ist im Normbereich.



Autor	N	BSOP ↑	BSOP(P) ↑	Biliäre ES (N)	Asymptomatisch	Duale ES (N)	Asymptomatisch
Venu, 1989	116	14%	-	10	100%	-	-
Raddawi, 1991	24	29%	71%	-	-	-	-
Stone, 1992	48	48%	-	10	91%	-	-
Guelrud, 1995	32	100%	100%	18	28%	14	86%
Wehrmann 1996	18	22%	50%	-	-	9	89%

BSOP: Basaler Sphinkter Oddi - Druck (im biliären Sphinktersegment)
 BSOP(P): Basaler Sphinkter Oddi-Druck (im pankreatischen Sphinktersegment)
 Biliäre ES: Endoskopische Sphinkterotomie des Gallengangsphinkters
 Duale ES: Endoskopische Sphinkterotomie des Gallengang- und des Pankreasgang-Sphinktersegmentes
 - : nicht untersucht

Tab. 6: Häufigkeit des Nachweises einer pankreatischen Sphinkter Oddi-Dysfunktion und symptomatisches Ansprechen nach endoskopischer Sphinkterotomie.

nur im Rahmen klinischer Studien ratsam. Alternativ kommt auch hier die zusätzliche Anwendung einer Botulinus-Toxin-Injektion in Betracht ⁶³.

Der Einsatz der endoskopischen Manometrie bei Patienten mit *chronischer Pankreatitis* (Fragestellung: – liegt ein erhöhter pankreatischer BSOD vor? – kann die gemessene pankreato-duodenale Druckdifferenz den Effekt endoskopischer Interventionen zur Beseitigung einer Gangobstruktion vorhersagen?) ist bisher noch Gegenstand erster Studien ^{64–66}.

Literatur

- MacCune WS, Shorb PE, Moscovitz H. Endoscopic cannulation of the papilla of Vater: a preliminary report. *Ann Surg* 1968; 167: 752-756
- Classen M, Demling L. Endoskopische Sphinkterotomie der Papilla Vateri und Steinextraktion aus dem Ductus Choledochus. *Dtsch Med Wochenschr* 1974; 99: 469-470
- Kawai K, Akasaka Y, Murakami K, Tada M, Kohli Y, Nakajima M. Endoscopic sphincterotomy of the ampulla of Vater. *Gastrointest Endosc* 1974; 20: 148-151
- Vondrasek P, Eberhardt G, Classen M. Endoscopic semi-conductor manometry. *Int J Med* 1974; 3: 188-192
- Nebel OT. Manometric evaluation of the papilla of Vater. *Gastrointest Endosc* 1975; 21: 126-128
- Arndorfer RC, Steff JJ, Dodds WJ, Linehan JH, Hogan W. Improved infusion system for intraluminal esophageal manometry. *Gastroenterology* 1977; 73: 23-27
- Geenen JE, Hogan WJ, Dodds WJ, Stewart ET, Arndorfer R. Intraluminal pressure recording from the human sphincter of Oddi. *Gastroenterology* 1980; 78: 317-321

- 8 Gandolfi L, Corraziari E. The international workshop on sphincter of Oddi manometry. *Gastrointest Endosc* 1986; 32: 46-48
 - 9 Tanaka M, Ikeda S, Nakayama F. Nonoperative measurement of pancreatic and common bile duct pressure with a microtransducer catheter and effects of duodenoscopic sphincterotomy. *Dig Dis Sci* 1981; 26: 545-52
 - 10 Wehrmann T, Schmitt T, Schoenfeld A, Caspary WF, Seifert H. Endoscopic sphincter of Oddi manometry with a portable electronic microtransducer system: comparison with the perfusion manometry method and routine clinical application. *Endoscopy* 2000; 32: 444-451
 - 11 Tanaka M, Ikeda S, Nakayama F. Continuous measurement of common bile duct pressure with an indwelling microtransducer catheter introduced by duodenoscopy: new diagnostic aid for post-cholecystectomy dyskinesia – a preliminary report. *Gastrointest Endosc* 1983; 29: 83-86
 - 12 Meshkinpour H, Kay L, Molloy M. The role of the flow-rate of the pneumohydraulic system on post-sphincter of Oddi manometry. *J Clin Gastroenterol* 1992; 14: 236-239
 - 13 Wehrmann T, Wendler OG, Jung M, Caspary WF. Risikofaktoren der endoskopischen Manometrie bei Verdacht auf Sphinkter Oddi-Dysfunktion. *Dtsch Med Wschr* 1997; 122: 808-814
 - 14 Toouli J, Roberts-Thomson IC, Dent J, Lee J. Manometric disorders in patients with suspected sphincter of Oddi dysfunction. *Gastroenterology* 1985; 88: 1243-1248
 - 15 Sherman S, Troiano FP, Hawes RH et al. Frequency of abnormal sphincter of Oddi manometry compared with the clinical suspicion of sphincter Oddi dysfunction. *Am J Gastroenterol* 1991; 86: 586-590
 - 16 Wehrmann T, Jung M, Caspary WF. Endoskopische Manometrie bei Sphinkter Oddi-Dysfunktion. Ergebnisse einer sechsjährigen, prospektiven Evaluation. *Dtsch Med Wschr* 1996; 121: 509-516
 - 17 Lans JL, Parikh NP, Geenen JE. Application of sphincter of Oddi manometry in routine clinical practice. *Endoscopy* 1991; 23: 139-143
 - 18 Allescher HD. Clinical impact of sphincter of Oddi dyskinesia. *Endoscopy* 1998; 30 (suppl. 2): 231-236
 - 19 Tzovaras G, Rowlands BJ. Diagnosis and treatment of sphincter of Oddi dysfunction. *Br J Surg* 1998; 85: 588-595
 - 20 Hogan WJ, Geenen JE. Biliary dyskinesia. *Endoscopy* 1988; 20: 179-183
 - 21 Wehrmann T, Seifert H, Hagenmüller F, Jung M, Caspary WF. Endoscopic sphincter of Oddi manometry – does scepticism vanish? *Z Gastroenterol* 1996; 34:17-25
 - 22 American Motility Society. Position paper: Sphincter of Oddi manometry. *Gastrointest Endosc* 1997; 45: 342-348
 - 23 Rolny P, Geenen JE, Hogan W. Post-cholecystectomy patients with objective signs of partial bile outflow obstruction: clinical characteristics, sphincter of Oddi manometry findings, and results of therapy. *Gastrointest Endosc* 1993; 39: 778-781
 - 24 Wehrmann T, Wiemer K, Lembcke B, Jung M. Effect of endoscopic sphincterotomy on sphincter of Oddi manometry results in patients with or without papillary stenosis. *Z Gastroenterol* 1995; 33: 662-668
 - 25 Catalano MF, Sivak MV, Falk GW, Bedford R, Achkar E. Sphincter of Oddi dysfunction in patients with intact gallbladder: therapeutic effect of endoscopic sphincterotomy. *Gastrointest Endosc* 1993; 39: 311 (abstract)
 - 26 Choudhry U, Ruffolo T, Jamidar P, Hawes R, Lehman G. Sphincter of Oddi dysfunction in patients with intact gallbladder: therapeutic response to endoscopic sphincterotomy. *Gastrointest Endosc* 1993; 39: 492-495
 - 27 Wehrmann T, Marek S, Lembcke B, Caspary WF. Causes and management of recurrent biliary pain after successful non-operative gallstone treatment. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 132-138
 - 28 Toouli J, Roberts-Thomson IC, Dent J, et al. Sphincter of Oddi motility disorders in patients with idiopathic recurrent pancreatitis. *Br J Surg* 1985; 72: 859-863
 - 29 Stone JE, Hogan WJ, Geenen JE, et al. Acute recurrent pancreatitis: the role of sphincter of Oddi manometry in predicting long-term benefit of therapy. *Gastroenterology* 1988; 94: 446 (abstract)
 - 30 Venu RP, Geenen JE, Hogan W, et al. Idiopathic recurrent pancreatitis. An approach to diagnosis and treatment. *Dig Dis Sci* 1989; 34: 56-60
 - 31 Catalano MF, Sivak M, Falk GW, et al. Idiopathic pancreatitis: Diagnostic role of sphincter of Oddi manometry and response to endoscopic sphincterotomy. *Gastrointest Endosc* 1993; 39: 310 (abstract)
 - 32 Coyle W, Tarnasky P, Knapple W, et al. Evaluation of unexplained acute pancreatitis using ERCP, sphincter of Oddi manometry and endoscopic ultrasound. *Gastrointest Endosc* 1996; 43: 378 (abstract)
 - 33 Kaw M, Verma R, Brodmerkel GJ. ERCP, biliary analysis, sphincter of Oddi manometry in idiopathic pancreatitis and response to endoscopic sphincterotomy. *Gastrointest Endosc* 1996; 43: 408 (abstract)
 - 34 Wehrmann T, Zipf A, Caspary WF, Jung M. Sphinkter Oddi-Dysfunktion bei „idiopathischer“, rezidivierender Pankreatitis. *Dtsch Med Wschr* 1996; 121: 781-787
 - 35 Geenen JE, Nash JA. The role of sphincter of Oddi manometry and biliary microscopy in evaluating idiopathic recurrent pancreatitis. *Endoscopy* 1998; 30 (Suppl.2): 237-241
 - 36 Lehman GA, Sherman S. Hypertensive pancreatic sphincter. *Can J Gastroenterol* 1998; 12: 333-337
 - 37 Chen JWC, Saccone GTP, Toouli J. Sphincter of Oddi dysfunction and acute pancreatitis. *Gut* 1998; 43: 305-308
-

- 38 Raddawi HM, Geenen JE, Hogan WJ, et al. Pressure measurements from biliary and pancreatic segments of sphincter of Oddi. Comparison between patients with functional abdominal pain, biliary, or pancreatic disease. *Dig Dis Sci* 1991; 36: 71-74
- 39 Silverman WB, Ruffolo TA, Sherman S, et al. Correlation of basal sphincter pressures measured from the bile duct and the pancreatic duct in patients with suspected sphincter of Oddi dysfunction. *Gastrointest Endosc* 1992; 38: 440-443
- 40 Eversman D, Fogel EL, Rusche M, et al. Frequency of abnormal pancreatic and biliary sphincter manometry compared with clinical suspicion of sphincter of Oddi dysfunction. *Gastrointest Endosc* 1999; 50: 637-641
- 41 Sherman S, Hawes RH, Troiano FP, et al. Pancreatitis following bile duct sphincter of Oddi manometry: utility of the aspirating catheter. *Gastrointest Endosc* 1992; 38: 347-350
- 42 Allescher HD. How to sedate for endoscopic sphincter of Oddi manometry? *Endoscopy* 1993; 25: 399-400
- 43 Wehrmann T, Kokabpik S, Lembcke B, Caspary WF, Seifert H. Efficacy and safety of intravenous propofol sedation during routine ERCP: a prospective, controlled study. *Gastrointest Endosc* 1999; 49: 677-683
- 44 Goff JS. Effect of propofol on human sphincter of Oddi. *Dig Dis Sci* 1995; 40: 2364-2367
- 45 Schmitt T, Seifert H, Dietrich CF, Caspary WF, Wehrmann T. Propofol-Sedierung bei endoskopischer Manometrie des Sphinkter Oddi. *Z Gastroenterol* 1999; 37: 219-227
- 46 Albert MB, Steinberg WM, Irani SK. Severe acute pancreatitis complicating sphincter of Oddi manometry. *Gastrointest Endosc* 1988; 34: 342-345
- 47 Cattau E, Johnson DA, Benjamin SB, Geenen JE, Hogan WJ. Sphincter of Oddi manometry: a survey of methodology, complications and clinical application. *Gastrointest Endosc* 1988; 34: 185-187
- 48 King CE, Kalvaria I, Suinsky CA. Pancreatitis due to endoscopic biliary manometry. Proceed with caution. *Gastroenterology* 1988; 94: 227 (abstract)
- 49 Rolny P, Anderberg B, Ihse I, Olaison G, Arvill A. Pancreatitis after sphincter of Oddi manometry. *Gut* 1990; 31: 821-824
- 50 Scicchitano J, Saccone GT, Baker RA, Roberts-Thomson IC, Toouli J. How safe is endoscopic sphincter of Oddi manometry? *J Gastroenterol Hepatol* 1995; 10: 334-336
- 51 Maldonado ME, Brady PG, Mamel JJ, Robinson B. Incidence of pancreatitis in patients undergoing sphincter of Oddi manometry. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 387-390
- 52 Guelrud M, Mendoza S, Rossiter G, Villegas MI. Sphincter of Oddi manometry in healthy volunteers. *Dig Dis Sci* 1990; 35: 38-46
- 53 Geenen JE, Hogan WJ, Dodds WJ, Toouli J, Venu RP. The efficacy of endoscopic sphincterotomy after cholecystectomy in patients with sphincter of Oddi dysfunction. *N Engl J Med* 1989; 320: 82-87
- 54 Toouli J, Roberts-Thomson IC, Kellow J, et al. Manometry based randomised trial of endoscopic sphincterotomy for sphincter of Oddi dysfunction. *Gut* 2000; 46: 98-102
- 55 Botoman VA, Kozarek RA, Novell LA et al. Long term outcome after endoscopic sphincterotomy in patients with biliary colic and suspected sphincter of Oddi dysfunction. *Gastrointest Endosc* 1994; 40: 165-170
- 56 Bozkurt T, Orth KH, Butsch B, Lux G. Long term clinical outcome of post-cholecystectomy patients with biliary type pain: results of manometry, non-invasive techniques and endoscopic sphincterotomy. *Europ J Gastroenterol Hepatol* 1996; 8: 245-249
- 57 Wehrmann T, Wiemer K, Lembcke B, Caspary WF, Jung M. Do patients with sphincter of Oddi dysfunction benefit from endoscopic sphincterotomy? A five year prospective trial. *Europ J Gastroenterol Hepatol* 1996; 8: 251-256
- 58 Pasricha PJ, Miskovsky EP, Kalloo AN. Intrasphincteric injection of botulinum toxin for suspected sphincter of Oddi dysfunction. *Gut* 1994; 35: 1319-1321
- 59 Wehrmann T, Seifert H, Seipp M, Lembcke B, Caspary WF. Endoscopic injection of botulinum toxin for biliary sphincter of Oddi dysfunction. *Endoscopy* 1998; 30: 702-707
- 60 Wehrmann T, Lembcke B, Caspary WF, Seifert H. Sphincter of Oddi dysfunction after successful gallstone lithotripsy (postlithotripsy syndrome): manometric data and results of endoscopic sphincterotomy. *Dig Dis Sci* 1999; 44: 2244-2250
- 61 Guelrud M, Plaz J, Mendoza S, et al. Endoscopic treatment of type II pancreatic sphincter dysfunction. *Gastrointest Endosc* 1995; 41: 398 (abstract)
- 62 Toouli J, DiFrancesco V, Saccone G, et al. Division of the sphincter of Oddi for treatment of dysfunction associated with recurrent pancreatitis. *Br J Surg* 1996; 83: 1205-1210
- 63 Wehrmann T, Schmitt Th, Arndt A, Lembcke B, Caspary WF, Seifert H. Endoscopic botulinum toxin injection for treatment of idiopathic recurrent pancreatitis due to sphincter of Oddi dysfunction. *Aliment Pharmacol Therap* 2000; 14: 1469-1477
- 64 Rolny P, Arleback A, Jarnerot G, Andersson T. Endoscopic manometry of the sphincter of Oddi and pancreatic duct in chronic pancreatitis. *Scand J Gastroenterol* 1986; 21: 415-420

65 Novis BH, Bornman PC, Girdwood AW. Endoscopic manometry of the pancreatic duct and sphincter zone in patients with chronic pancreatitis. Dig Dis Sci 1985; 30: 225-228

66 Laugier R. Dynamic endoscopic manometry of the response to secretin in patients with chronic pancreatitis. Endoscopy 1994; 26: 222-227

Empfehlungen zur endoskopischen Manometrie des Sphinkter Oddi

Indikationen

- Bei Patienten mit Sphinkter-Oddi-Dyskinesie vom biliären Typ I ist eine manometrische Diagnostik nicht erforderlich (Evidenzgrad II-1 B).
- Patienten mit Sphinkter-Oddi-Dyskinesie vom biliären Typ II stellen eine klare Indikation zur Manometrie dar (Evidenzgrad I-2 A).
- Bei Patienten mit Sphinkter-Oddi-Dyskinesie vom biliären Typ III ist die Indikation als fakultativ anzusehen (Evidenzgrad III B).
- Auch bei Patienten mit Gallenblase in situ kommt die Sphinkter-Oddi-Dyskinesie vor (Evidenzgrad II-3 B).

Messmethodik

- Einzig klinisch relevanter Messparameter ist das basale Sphinkter-Oddi-Druckniveau (Evidenzgrad II-1 A).

Biliäre Sphinkter-Oddi-Dysfunktion

- Bei Patienten mit Sphinkter-Oddi-Dyskinesie vom biliären Typ I ist eine manometrische Diagnostik nach EST zur Abschätzung des Rezidivrisikos sinnvoll (Evidenzgrad III C).
- Patienten mit Sphinkter-Oddi-Dyskinesie vom biliären Typ II stellt der Nachweis eines erhöhten basalen Sphinkterdruckes eine Indikation zur EST dar (Evidenzgrad I-2 A).
- Die EST bei Patienten mit Sphinkter-Oddi-Dyskinesie vom biliären Typ III erscheint bei Nachweis eines erhöhten basalen Sphinkterdruckes günstig (Evidenzgrad III B).

Pankreatische Sphinkter-Oddi-Dysfunktion

- Bei Patienten mit akut-rezidivierender Pankreatitis unklarer Genese kann bei Nachweis eines erhöhten basalen Sphinkterdruckes im Pankreassphinktersegment die EST sinnvoll sein (Evidenzgrad III B).
-