Obstipation – Notwendige Diagnostik, moderne Therapie

R.-M. Liehr

Constipation – current views on diagnostic procedures and therapy

Funktionsstörungen des Kolorektums führen bei einer Vielzahl von Menschen zu erheblichen Beeinträchtigungen des subjektiven Wohlbefindens. Häufig als „Volkskrankheit“ apostrophiert, liegen Zahlen über die Prävalenz der chronischen Obstipation aus unterschiedlichen Quellen vor. Ein Problem der Bewertung epidemiologischer Daten liegt darin, dass das subjektive Gefühl der Obstipation und die Diagnose einer Obstipation nach den Rom-Kriterien häufiger nicht übereinstimmen (10). 15% der Frauen und 5% der Männer gelten als obstipiert, wobei die Schwankungsbreite der Stuhlfrequenz pro Tag in der Normalbevölkerung groß ist (5, 9).

Definition und Pathogenese

Der Begriff der Obstipation beinhaltet sowohl aus Patienten- als auch aus ärztlicher Sicht unterschiedlichste Phänomene und damit eine Unschärfe in der Definition. Ältere Definitionen (< 3 Stühle/Woche) sind durch differenziertere Kriterien ergänzt worden. Heute gelten die revidierten Rom-Kriterien als Grundlage der Definition der chronischen Obstipation (**Tab.1**).

Pathogenetisch sind drei Einflussgrößen der Kolonmotilität wichtig: extrinsische Faktoren (Hormone und Medikamente, **Tab.2**), intrinsische Motilität (Nervenplexus, regulatorische Peptide der Motilität, „gut brain“) und Defäkationsstörungen. Zu den **extrinsischen Ursachen** zählen endokrine Störungen wie Hypothyreose, Hyperparathyreoidismus, Diabetes mellitus, Schwangerschaft und die hormonelle Konstellation der zweiten Zyklushälfte.

Störungen der **intrinsischen Motilität** manifestieren sich entweder durch verlangsamten Kolontransit oder durch eine anorektale Funktionsstörung (**Abb. 1**). Obstipation kann aus der Kombination beider Störungen resultieren. Am häufigsten tritt sie aber auf, ohne dass sich eine der beiden Ursachen nachweisen lässt.

Bei **langsamem Kolontransit** („slow-transit constipation“) finden sich weniger propulsive, autonom gesteuerte Kolonkontraktionen pro Zeiteinheit („mass movements“); normal sind 6/Tag. Wahrscheinlich liegt dem langsameren Transit in dieser Gruppe von Betroffenen eine intestinale Neuropathie zugrunde. So findet sich neben einer Reduktion von Cajal-Zellen im Interstitium des Kolons (6) auch eine Verminderung VIP-positiver Fasern, eine Verminderung des Neuropeptids Substanz P sowie eine vermehrte Produktion von NO.

Tab. **1** Rom-II-Kriterien der chronischen Obstipation.

Wenigstens zwei der folgenden Symptome für mindestens 3 Monate innerhalb des vergangenen Jahres:
– heftiges Pressen bei wenigstens einem Viertel der Defäkationen
– knollige oder harte Stühle bei wenigstens einem Viertel der Defäkationen
– Gefühl der inkompletten Entleerung bei wenigstens einem Viertel der Defäkationen
– Gefühl der analen Blockierung bei wenigstens einem Viertel der Defäkationen
– manuelle Manöver zur Stuhlentleerung bei wenigstens einem Viertel der Defäkationen
– zwei oder weniger Entleerungen pro Woche

Tab. **2** Medikamente als Verursacher von Obstipation.

Opiate
Kalziumantagonisten
Antazida (Refluxkrankheit, Dialyse)
Antidepressiva
Anticholinergika (Parkinson)
Antikonvulsiva
Eisenpräparate
Diuretika
Laxanzien (Hypokaliämie!)

Zu den **anorektalen Funktionsstörungen** zählen der innere Rektumprolaps, die Rektozele, die pathologische Beckenbodensenkung, der Anismus und Störungen des Tonus der Rektumwand (4). Der M. Hirschsprung stellt eine Sonderform der anorektalen Obstruktion dar mit Manifestation auch jenseits des Kindesalters.

Institut
Klinik für Innere Medizin – Gastroenterologie und Diabetologie, Vivantes Humboldt-Klinikum

Korrespondenz
Priv.-Doz. Dr. Ralf-Marco Liehr · Klinik für Innere Medizin – Gastroenterologie und Diabetologie Vivantes Humboldt-Klinikum · Am Nordgraben 2 · 13509 Berlin · Tel.: 030/41941051 · Fax: 030/41941043 · E-Mail: ralf-marco.liehr@vivantes.de

eingereicht: 4.5.2004 · **akzeptiert:** 22.7.2004

Bibliografie
DOI: 10.1055/s-2004-831380
Dtsch Med Wochenschr 2004; 129: S82–S84 · © Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York · ISSN 0012-0472

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

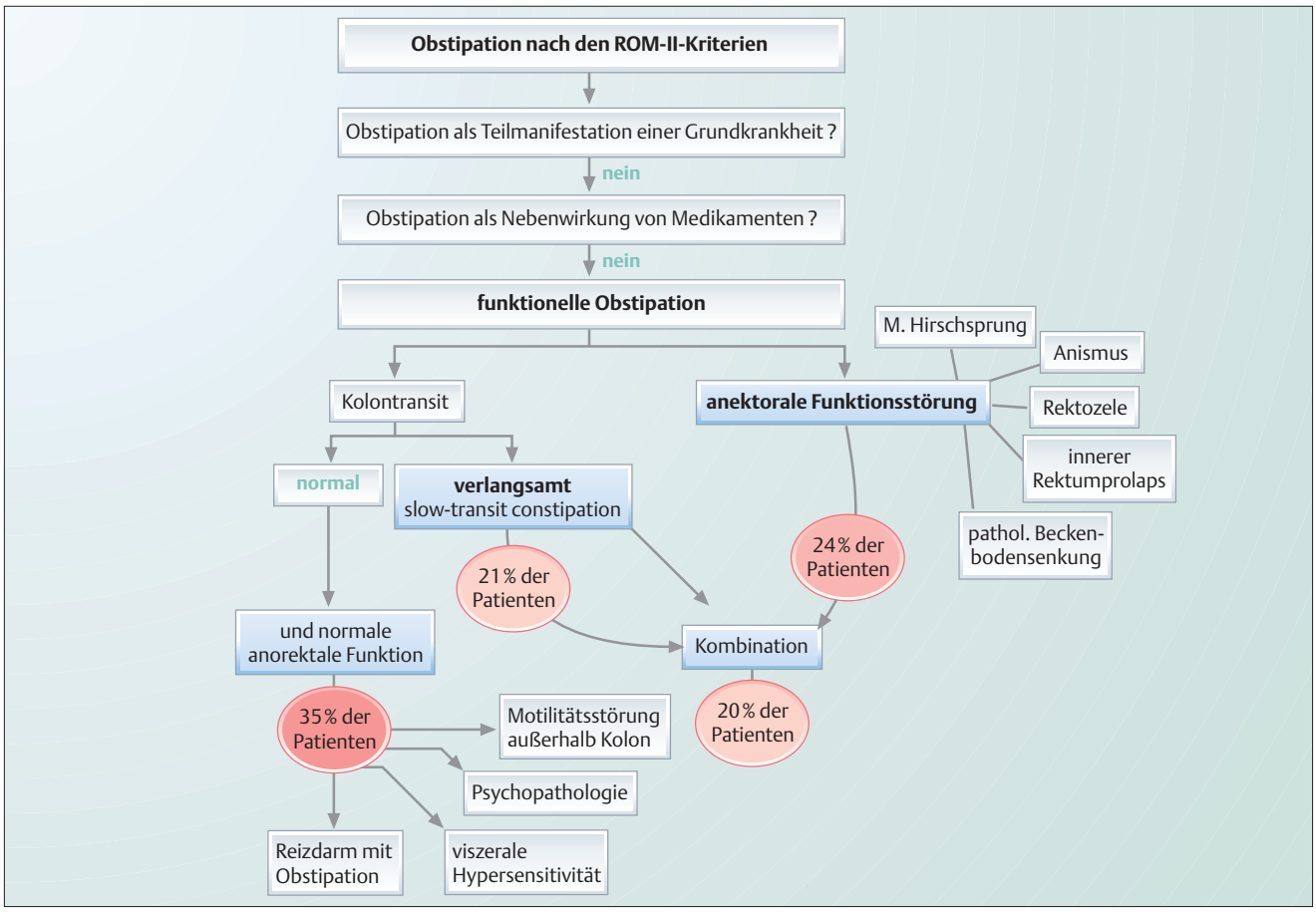

Abb. **1** Pathogenese der chronischen Obstipation. Prozentuale Häufigkeiten nach (3).

kurzgefasst: **Chronische Obstipation tritt als Teilmanifestation einer Grunderkrankung und als Nebenwirkung einer Medikation auf. Bei den übrigen Betroffenen liegt entweder eine normale („normal-transit constipation") oder verlangsamte Kolontransitzeit vor („slow-transit constipation") und/oder eine anorektale Funktionsstörung. Die größte Gruppe stellen Obstipierte mit normalem Transit und normaler anorektaler Funktion dar.**

Diagnostik

Ein mit ausreichender Zeit geführtes **Gespräch** zu den Stuhlgewohnheiten des Betroffenen, in dem der Arzt die oft durch Scham negativ besetzte Problematik durch Ermutigung und gezielte Fragen exploriert, liefert entscheidende Hinweise. Kurzfristig aufgetretene Änderungen der Stuhlgewohnheiten sind als Alarmsymptom mit hohem prädiktivem Wert für ein kolorektales Karzinom anzusehen, und werden durch eine Koloskopie abgeklärt. Die Ermittlung des Speiseplans, der Lebensgewohnheiten und des Medikamentgebrauchs sollte detailliert erfolgen. Hilfreich ist das Führen eines **Stuhltagebuches** über eine begrenzte Zeit.

Der Inspektion und **digitalen Untersuchung** des Analkanals in Ruhe und beim Pressen sowie der **starren Proktoskopie** kommt ein großer Stellenwert zu. Hierdurch können funktionelle (z.B. innerer Prolaps) und morphologische Auffälligkeiten (z.B. Fissur, Karzinom, Perianalthrombose) gesehen werden.

Die **oroanale Transitzeit** kann durch die Applikation röntgendichter Pellets und Messung ihrer Migrationsdauer bestimmt werden (Hinton-Test, z.B. Firma Mauch, Schweiz). Die mittlere Transitzeit liegt zwischen 30–40 Stunden, ein Transit von >60/70 Stunden (Männer/Frauen) gilt als pathologisch. Die radiologische und manometrische Analyse der Motilität des Anorektums stellen Methoden dar, die für die primäre Therapieentscheidung seltener von Bedeutung sind. Für die Definition von Vergleichskollektiven in aussagekräftigen klinischen Studien sind sie unentbehrlich.

Bei der **Defäkographie** wird die Rektumentleerung eines viskösen Kontrastmittels radiologisch sichtbar gemacht. Parameter sind die Vollständigkeit der Entleerung, Messung des anorektalen Winkels, Senkung des Beckenbodens und Zelen- bzw. Prolapsbildung. Die Strahlenbelastung ist nicht unerheblich (mittlere Strahlendosis 0,6 – 5 mSv bei einer Untersuchung von 10–15 Minuten). Daher wird zukünftig die MRT eine Alternative darstellen. Die Defäkographie bleibt Zentren vorbehalten, die große Erfahrung und ein hohes Maß an Standardisierung erreicht haben. Dies gilt um so mehr für die **anorektale Manometrie,** bei der mit Hilfe eines pneumohydraulischen Niederdrucksystems Funktionsparameter wie Ruhedruck im M. sphinkter ani internus, maximaler Kneifdruck im M. sphinkter ani externus und Sphinkterrelaxation herausgearbeitet werden können. Daneben erlaubt die Untersuchung eine Prüfung der Sensorik. Der zeitliche und apparative Aufwand ist neben der notwendigen Expertise erheblich. Ein einfacher Test zur Bewertung der anorektalen Funktion ist das Auspressen eines mit 50 ml gefüllten Ballons aus dem Rektum, das in 2 Minuten gelingen muss.

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

kurzgefasst: **Ziel der Diagnostik ist die Differenzierung der Genese der Obstipation in langsamen Transit und/oder eine anorektale Funktionsstörung. Nach Anamnese und digitaler Untersuchung erfolgt ein Behandlungsversuch mit Ballaststoffen und osmotischen Laxanzien. Verbessert sich die Situation nicht, führen Kolontransitzeitmessung, Manometrie und Defäkografie weiter.**

Therapie

Sinnvolle therapeutische Empfehlungen setzen voraus, sich einige ärztliche Vorurteile zur Obstipation zu vergegenwärtigen. So ist die weit verbreitete Annahme, dass ein Mangel an Ballaststoffen zur Obstipation führt, bisher durch keine Evidenz untermauert (7). Auch der Faktor körperliche Bewegung wird überschätzt. Interessanterweise leiden Städter seltener an Obstipation als Menschen auf dem Lande, und Übergewichtige sind nicht häufiger obstipiert als Normalgewichtige . Dass Schokolade obstipierend wirkt, morgendlicher Kaffeekonsum oder die „Verdauungszigarette" eine laxierende Wirkung haben, ist ebenfalls durch keine harte Evidenz belegt.

Bei Betroffenen mit normalem oder langsamem Kolontransit sollte zunächst der Ballaststoffanteil durch natürliche Nahrungsbestandteile auf 30 g/d angehoben werden. Das Lignin der Weizenkleie und der Gelbildner Psyllium aus den Hülsen des indischen Flohsamens stellen gute Ergänzungen während einer Ernährungsumstellung dar.

Unterscheidet man nach den oben dargestellten Mechanismen, die zur Obstipation führen, so überrascht es nicht, dass die Wirkung einer vermehrten Ballaststoffzufuhr nicht einheitlich ist. Obstipierte mit einer Defäkationsstörung profitieren stärker als Obstipierte mit einem langsamen Kolontransit (12). Den größten Vorteil durch vermehrte Ballaststoffzufuhr haben Menschen bei denen sich keine Ursache der Obstipation („normal-transit constipation") ermitteln lässt. Bei Nichtansprechen auf eine Ballaststoffanreicherung kann das Vorliegen eines langsamen Kolontransits oder einer anorektalen Funktionsstörung angenommen werden.

Führen Ballaststoffe nicht zum Ziel, stehen Präparate zur Verfügung, die sich nach ihrem Wirkprinzip in folgende Gruppen unterteilen lassen: Bindung von Wasser an schwer-resorbierbare Substanzen (osmotische Laxanzien), Hemmung der Wasser- und Elektrolytresorption und Steigerung der Flüssigkeitssekretion in das Darmlumen (hydragoge Laxanzien) und Steigerung der propulsiven Motilität (Prokinetika). In der Roten Liste 2004 sind 77 Laxanzien aufgeführt.

Bei verzögertem Kolontransit sollten osmotische (Polyethylenglycol (PEG), Lactulose) und hydragoge Laxanzien (Anthrachinone, Diphenole) eingesetzt werden. Macrogol-Elektrolytlösungen (PEG) sind gut steuerbar, führen zu keinen Elektrolytverschiebungen, sind gut verträglich und für die Behandlung der Obstipation zugelassen (1).

Bei **anorektalen Funktionsstörungen** sollte der Patient den Einsatz der Bauchpresse vermeiden. Zusätzlich können rektale Entleerungshilfen wie Glycerin, Bisacodyl oder CO_2-Bildner (Natriumhydrogenphosphat) als Suppositorien eingesetzt werden. Bei der Rektozele und dem zirkulären inneren Prolaps kann eine Operation eine Verbesserung bewirken, sofern kein Anismus vorliegt. Beim Anismus sind Biofeedback-Verfahren in ihrer Wirksamkeit belegt (2).

Die Therapie des älteren Menschen mit hartnäckiger Obstipation kann ebenso wie die Behandlung des opiatpflichtigen Tumorkranken mit PEG (Macrogol), ggf. in Kombination mit Diphenolen (Bisacodyl) erfolgen.

Neue Ansätze ergeben sich durch Prokinetika wie dem 5-HT4-Rezeptor-Agonist Tegaserod (8) und Prucaloprid sowie der Botulinustoxin-Injektion des M. puborectalis oder M. sphinkter ani externus beim Anismus (11).

kurzgefasst: **Betroffene mit „normal- und slow-transit constipation" erhöhen zunächst den Ballaststoffgehalt der Nahrung. Führt dies zu keiner Verbesserung kommen osmotische und hydragoge Laxanzien zur Anwendung. Bei anorektalen Funktionstörungen können Biofeedback-Verfahren und die sorfältig gestellte Operationsindikation den Weg zu einer erfolgreichen Behandlung darstellen.**

Fazit

Das Verständnis der Pathogenese chronischer Obstipation ermöglicht die Zuordnung der individuellen Störung. Information des Betroffenen über die Variabilität des Normalen, gefolgt von einem Versuch mit Ballaststoffanreicherung der Nahrung stellen die Initialtherapie dar. Bei welchen Betroffenen dabei diagnostische Verfahren wie die Kolontransitzeitmessung, die Defäkografie und die anorektale Manometrie zum Einsatz kommen, bleibt der Erfahrung des Arztes überlassen. Eine sorgfältige Anamnese, die Inspektion des Perineums, eine digitale Untersuchung und die Proktoskopie sind die Basis für diese Entscheidung. Therapeutisch steht eine große Zahl von Laxanzien zur Verfügung, deren Auswahl von Alter und Vor(Selbst-)medikation des Betroffenen sowie der Ursache der Störung abhängig sind. Ihre sachgerechte Anwendung geht mit guter Arzneimittelsicherheit einher.

Literatur

1 DiPalma JA, DeRidder PH, Orlando RC, Kolts BE, Cleveland MB. A randomized, placebo-controlled, multicenter study of the safety and efficacy of a new polyethylene glycol laxative. Am J Gastroenterol 2000; 95: 446–450
2 Enck P. Biofeedback training in disordered defecation: a critical review. Dig Dis Sci 1993; 38: 1953–1960
3 Glia A, Lindberg G, Nilsson LH, Mihosca L, Akerlund JE. Constipation assessed on the basis of colorectal physiology. Scand J Gastroenterol 1998; 33: 1273–1279
4 Gosselink MJ, Hop WC, Schouten WR. Rectal tone in response to bisacodyl in women with obstructed defecation. Int J Colorectal Dis 2000; 15: 297–302
5 Heaton KW, Radvan J, Cripps H, Mountford RA, Braddon FE, Hughes AO. Defecation frequency and timing, and stool form in the general population: a prospective study. Gut 1992; 33: 818–824
6 He CL, Burgart L, Wang L et al. Decreased interstitial cell of Cajal volume in patients with slow-transit constipation. Gastroenterology 2000; 118: 14–21
7 Klauser AG, Peyerl C, Schindlbeck NE, Müller-Lissner SA. Nutrition and physical activity in chronic constipation. Eur J Gastroent Hepatol 1992; 4: 227–233
8 Müller-Lissner SA, Fumagalli I et al. Tegaserod, a 5-HT(4) receptor partial agonist, relieves symptoms in irritable bowel syndrome patients with abdominal pain, bloating and constipation. Aliment Pharmacol Ther 2001; 15: 1655–1666
9 Paree P, Ferrazzi S, Thompson WG, Irvine EJ, Rance L. An epidemiological survey of constipation in Canada: definitions, rates, demographics, and predictors of health care seeking. Am J Gastroenterol 2001; 96: 130–137
10 Probert CS, Emmett PM, Cripps HA, Heaton KW. Evidence for the ambiguity of the term constipation: the role of irritable bowel syndrome. Gut 1994; 35: 1455–1458
11 Ron Y, Avni Y, Lukovetsi A et al. Botulinum toxin type-A in therapy of patients with anismus. Dis Colon Rectum 2001; 44: 1821–1826
12 Voderholzer WA, Schatke DA, Mühldorfer BE, Klauser AG, Birkner B, Müller-Lissner SA. Clinical response to dietary fiber treatment in chronic constipation. Am J Physiol 1997; 92: 95–98

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.