

# Chronische Obstipation

## Constipation chronique

Ludwig T. Heuss, Lukas Degen

### Quintessenz

- Die Obstipation ist ein häufiges, schlecht objektivierbares Beschwerdebild, das eine erhebliche Inanspruchnahme von Gesundheitsleistungen nach sich zieht.
- Die ROM-II-Kriterien beinhalten eine Kombination von chronischen und rezidivierenden Beschwerden während einer Dauer von mindestens 12 Wochen mit mindestens 2 subjektiven Symptomen.
- Sekundäre Formen der Obstipation können durch eine Vielzahl neurologischer und systemischer Krankheitsbilder – sowie, besonders häufig, durch Nebenwirkungen von Medikamenten bedingt sein.
- Als fassbare Ursache einer primären Obstipation stehen grundsätzlich zwei pathophysiologische Mechanismen im Vordergrund: die «slow transit constipation» und die «Beckenbodendysfunktion».
- Bei fehlenden Alarmsymptomen ist vor einer weitergehenden Diagnostik eine probatorische Behandlung mit Ballaststoffen und/oder osmotisch bzw. stimulierend wirkenden Laxantien immer gerechtfertigt.
- Bedenken einer langfristigen kontrollierten Einnahme stimulierender Laxantien wie z.B. Anthranoide wegen potentieller Nebenwirkungen werden durch die Literatur nicht erhärtet.
- Die Pseudomelanosis coli ist ein harmloser und reversibler Indikator der Einnahme von Anthranoiden.
- Die weiterführende Funktionsdiagnostik umfasst die Bestimmung der Kolontransitzeit, die Videodefäkographie oder die anorektale Manometrie.

### Quintessence

- *La constipation chronique, difficilement objectivable, a pour conséquence une importante utilisation des ressources médicales.*
- *Les critères ROM-II exigent une combinaison de plaintes chroniques et récidivantes durant 12 semaines au minimum accompagnée de deux plaintes subjectives au moins.*
- *La constipation secondaire peut survenir suite à de nombreuses affections neurologiques ou systémiques ainsi qu'aux effets secondaires de certains médicaments.*
- *Les causes de la constipation chronique résultent de deux mécanismes principaux: un transit ralenti («slow transit constipation») et une dysfonction du plancher pelvien.*
- *En l'absence de symptômes d'alarme et avant des mesures diagnostiques, un traitement d'épreuve comprenant des substances de ballast et/ou des laxatifs osmotiques ou qui stimulent le transit est toujours indiqué.*
- *La littérature ne permet pas d'attribuer des effets secondaires potentiels à l'abus de laxatifs contenant des dérivés anthraquinoniques (senné par exemple).*
- *La pseudomélanose colique, témoin de l'absorption d'anthraquinones, est réversible et inoffensive.*
- *Les méthodes de diagnostic fonctionnelles comprennent le temps de transit colique, la vidéodéfécographie et la manométrie anorectale.*



CME zu diesem Artikel finden Sie auf S. 695 oder im Internet unter [www.smf-cme.ch](http://www.smf-cme.ch)

Vous trouverez les questions à choix multiple concernant cet article à la page 696 ou sur internet sous [www.smf-cme.ch](http://www.smf-cme.ch)

## Einleitung

Die chronische Obstipation ist eine der häufigsten alltäglichen Beschwerden, mit denen sich Ärztinnen und Ärzte in der Grundversorgung oder im Spital konfrontiert sehen. Beide Aspekte, die Häufigkeit und die «Banalität» machen es gelegentlich schwierig, diejenigen Patienten zu erfassen, bei denen eine zielgerichtete, weiterführende Diagnostik und Therapie angezeigt ist. Die vorliegende Arbeit versucht eine Übersicht über das pathophysiologische Konzept der Obstipation zu geben und schlägt einen rationalen Abklärungs- und Therapieweg vor. Zur Ergänzung der Thematik möchten wir auf Artikel verweisen, die von anderen Autoren in dieser Zeitschrift über das *Reizdarmsyndrom* und die *Laxantientherapie* publiziert wurden [1, 2].


Durch die Ileozökalklappe tritt täglich etwa ein Liter flüssiger Chymus. Das menschliche Kolon hat drei physiologische Hauptfunktionen: das flüssige Substrat zu einer festen Masse zu verdichten, die unverdauten Nahrungsreste zu speichern und in regelmässigen Abständen zu entleeren. Aus einem Liter flüssigem Chymus werden durch den Prozess der aktiven Resorption von Flüssigkeit und Elektrolyten sowie durch bakterielle Abbauprozesse rund 200 g feste Fäzes.

Diese funktionellen Charakteristika erfordern spezielle motorische Fähigkeiten wie die kontinuierliche Durchmischung, die langsam distale Propulsion und die Fähigkeit, vorübergehend zu speichern. Diese physiologischen Anforderungen lassen sich nur durch die Zuteilung unterschiedlicher Funktionen an die Kolonsegmente erfüllen. Dabei funktionieren Colon ascendens und Colon transversum als Reservoir, wogegen das Colon descendens seine Aufgabe als Leitrohr erfüllt. Das Colon sigmoideum und das Rektum schliesslich dienen bis zur Stuhleвакуation als zweites distales Reservoir.

Auf der Grundlage dieser komplexen Vorgänge, umschreibt Obstipation in erster Linie ein *subjektives* Empfinden des Patienten. Üblicherweise wird die Klage eine zu seltene Evakuation von zu kleinen und in der Regel zu harten Stuhlmengen betreffen. Das subjektive Krankheitsgefühl einer Obstipation entspricht jedoch nicht immer nur

diesen einfach objektivierbaren Befunden. So kann die Stuhlfrequenz eines Patienten in der normalen Variabilität zwischen 3 Stühlen pro Woche und 3 Stühlen am Tag liegen und dennoch klagt er, wegen eines anhaltenden Gefühls der unvollständigen Entleerung, über Verstopfung. Diesen subjektiven Komponenten wurde in letzter Zeit bei der Ausarbeitung der neuen Kriterien zur Charakterisierung der funktionellen Obstipation speziell Beachtung geschenkt.

## Definition

Anhand epidemiologischer Daten wurden an Konsensuskonferenzen diagnostische Merkmale der funktionellen Obstipation festgelegt, die als «Rom-Kriterien» insbesondere im Bereich der wissenschaftlichen Phänomenologie eine weite Verbreitung fanden. 1999 wurden diese Kriterien leicht modifiziert und als «Rom-II-Kriterien» publiziert [3]. Die funktionelle Obstipation wird hier als Kombination von chronischen oder rezidivierenden Defäkationsbeschwerden von mindestens 12 Wochen Dauer in den zurückliegenden 12 Monaten beschrieben. Dabei muss der Patient während einem Viertel der Zeit unter mindestens 2 charakteristischen Symptomen leiden (Tab. 1 )<sup>1</sup>, wobei die reduzierte Defäkationsfrequenz von weniger als 3 Stuhlgängen pro Woche lediglich ein Kriterium darstellt. Die Diagnose einer funktionellen Obstipation erfordert deshalb zumindest ein zusätzliches Symptom, die veränderte Stuhlfrequenz steht jedoch nicht im Vordergrund [4].

## Pathophysiologie

Grundsätzlich unterscheidet man zwischen idiopathischer und sekundärer Obstipation [5].

### Idiopathische Obstipation

Die idiopathische Obstipation gehört zu den häufigsten primären Störungen der Dickdarmfunktion. In den Vereinigten Staaten von Amerika werden bis zu 2,5 Millionen jährliche Arztbesuche und Medikamentenkosten von mehreren hundert Millionen Dollar auf dieses Syndrom zurückgeführt [6]. Die Prävalenz der Obstipation wird je nach zugrunde liegenden Kriterien mit 2 bis 20% der Bevölkerung angegeben, wobei Frauen mindestens 2mal häufiger betroffen sind als Männer. In den meisten Studien nimmt das Krankheitsbild im Alter deutlich zu [7].

Allerdings findet sich in bis zu 60% der Patienten mit Obstipation keine objektivierbare Kolonpathologie [8]. Sowohl die Kolonmotilität als auch der anorektale Entleerungsprozess sind bei diesen Patienten unauffällig (siehe unten). Oft ist lediglich eine falsche Erwartungshaltung ausschlaggebend, um das Stuhlgangverhalten

**Tabelle 1. Funktionelle Obstipation: Diagnostische Kriterien («Rom-II-Kriterien») [24].**

Während mindestens 12 Wochen der vorhergehenden 12 Monate, kontinuierlich oder wiederholt, mehr als 25% der Zeit:

Starkes Pressen beim Stuhlgang

Klumpiger oder harter Stuhl

Gefühl der inkompletten Entleerung

Gefühl der anorektalen Obstruktion / Blockierung

Manuelle Manöver zur Erleichterung der Defäkation (digitale Ausräumung, Stützen des Beckenbodens)

Weniger als 3 Defäkationen pro Woche

als normal oder abnorm zu empfinden. Häufig helfen hier ein klärendes Gespräch, ansatzweise Änderungen des Lebensstils und die alleinige Gabe von Nahrungsballaststoffen zu einer ausreichenden Beschwerdelinderung (Tab. 2 ↻).

**Tabelle 2. Gesicherte und nicht gesicherte Risikofaktoren, die eine Obstipation fördern [25, 26].**

Gesicherte Risikofaktoren	
körperliche Immobilität	
kalorienarme Ernährung	
Anzahl eingenommener Medikamente	
niedriges Einkommen und niedrige Schulbildung	
Depression, körperlicher und sexueller Missbrauch	
Nicht gesicherte Risikofaktoren	
geringer Ballaststoffanteil in der Ernährung	
inadäquate Flüssigkeitsaufnahme	
geringe sportliche Aktivität	
schlechte Toilettengewohnheiten	
fehlende Möglichkeit auf der Toilette zu sitzen	

Bei einem Teil dieser Patienten dürfte allerdings bei genauer Evaluation ein Reizdarmsyndrom («irritable bowel syndrome») diagnostiziert werden und eine entsprechende Therapie nach sich ziehen [9]. Bei anderen Patienten wiederum bestehen psychische Auffälligkeiten, die entsprechend behandelt werden müssen [10].

Bei der Einteilung der primären Obstipation werden zwei hauptsächliche Pathophysiologien unterschieden, die auch in Kombination auftreten können:

**«Slow transit constipation»**

Der Untergruppe der sogenannten «slow transit»-Obstipation liegt eine primäre Kolonmotilitätsstörung mit einem verzögerten Dickdarmtransit zugrunde. Die Ätiologie dieser Störung ist letztlich unklar, obwohl verschiedene Motilitäts-Phänomene wie eine Reduktion der hochamplitudigen, propagierenden Kontraktionen im Kolon («colonic inertia») oder eine vermehrte unkoordinierte motorische Aktivität im distalen Kolon beschrieben worden sind.

**Beckenbodendysfunktion**

Die Beckenbodendysfunktion ist die zweite grössere pathophysiologische Entität, die häufig bei jungen Patientinnen gefunden wird. Die Kolonpassagezeit ist hier meist normal. Bei dieser auch als Anismus bezeichneten Defäkationsstörung wird der Beckenboden einschliesslich des M. sphincter ani externus und des M. puborectalis während der Defäkation paradox kontrahiert [11]. Dadurch wird die Stuhlevakuation erheblich erschwert bis gar verunmöglicht. Dieser Verhaltensstörung liegen als Ursache vielfach psychologische Faktoren zugrunde. Zum

Beispiel berichten eine grosse Anzahl der Patientinnen über sexuelle Missbrauchserfahrungen. Die Beckenbodendysfunktion kann nicht nur isoliert, sondern auch in der Kombination mit einem verzögerten Kolontransit Ursache einer schweren therapierefraktären Obstipation sein. Insbesondere im Hinblick auf weitere therapeutische Konsequenzen, sollte auch beim Nachweis eines verzögerten Kolontransits an die Möglichkeit einer zusätzlichen Beckenbodendysfunktion gedacht und danach gesucht werden [12].

**Sekundäre Formen**

Verschiedene Krankheitsbilder sind mit einer chronischen Obstipation assoziiert. Metabolische Krankheiten wie zum Beispiel der Diabetes mellitus oder die Hypothyreose führen häufig, entweder über eine neuropathische oder eine myogene Komponente, zur Obstipation. Auch neurologische Krankheiten wie der zerebrovaskuläre Insult oder psychiatrische Erkrankungen per se (Beispiel Depression) gehen mit einer Obstipation einher. Nicht nur in diesem Zusammenhang können medikamentöse Therapien die Beschwerden auslösen oder akzentuieren. Schliesslich sind im Rahmen der sekundären Formen der Obstipation Muskel- und Bindegewe-

**Tabelle 3. Sekundäre Ursachen einer chronischen Obstipation.**

Metabolisch-endokrinologische Ursachen	
Diabetes mellitus	
Hypothyreose	
Porphyrie	
Hypokaliämie	
Hyperkalzämie	
Schwangerschaft	
neurologisch-psychiatrische Ursachen	
Zerebrovaskulärer Insult	
M. Parkinson	
Multiple Sklerose	
Autonome Neuropathie	
Depression	
Anorexie	
Muskel-Bindegewebskrankheiten	
Sklerodermie	
Amyloidose	
Dermatomyositis	
Medikamentöse Ursachen	
Opiate	
Trizyklische Antidepressiva	
Antiepileptika	
Diuretika	
Kalziumblocker	
Aluminiumhaltige Antazida	
Eisen	
Strukturelle Veränderungen	
Perianale Erkrankungen	
Rektozele	
Strikturen nach Divertikulitis oder nach Radiotherapie	
Obstruierendes kolorektales Karzinom	

webserkrankungen, ganz besonders die Sklerodermie, sowie Elektrolytstörungen wie Hypokaliämie (allenfalls als Folge eines Laxantienabusus) oder eine Hyperkalzämie erwähnenswert. Zuletzt können auch strukturelle Störungen eine Obstipation bedingen. Neben der Rektozele, einer ventralen Ausbuchtung der unteren Rektumwand, ist hier an eine Stenose als Folge einer Divertikulitis oder einer Radiotherapie und selten auch an ein kolorektales Karzinom zu denken (Tab. 3 ↩).

**Diagnostik**

**Anamnese und Klinik**

Erfüllt ein Patient aufgrund der Anamnese die Definition einer chronischen Obstipation (Tab. 1), soll mit vernünftigem diagnostischem Aufwand eine sekundäre Form gesucht und aus-

geschlossen werden. Eine gezielte Befragung nach eingenommenen Medikamenten, insbesondere auch aus dem OTC-Bereich, erlaubt häufig bereits die Ursache einer Stuhlunregelmässigkeit zu eruieren. Wichtig ist auch zu Beginn die Abgrenzung von einem Reizdarmsyndrom sowie von definierten und spezifisch behandelbaren anorektalen Störungen. Dabei kann die Bedeutung der direkten Nachfrage nach einzelnen Kriterien nicht genug betont werden, da Patienten notwendige Massnahmen wie zum Beispiel die digitale Ausräumung nur zu leicht aus Scham verschweigen.

Das Ausmass der Organdiagnostik hängt vom Alter des Patienten, der Dauer der Beschwerden und der Präsenz von Begleitsymptomen ab. Es ist selbstverständlich, dass eine lokale anorektale Inspektion mit digitaler Untersuchung grundsätzlich zu jeder Abklärung gehört. Diese gibt neben dem Hinweis auf den Füllungsstatus des Rektums und den Sphinkertonus wichtige Auskunft über das allfällige Vorliegen einer primären anorektalen Erkrankung (Fissur, Hämorrhoiden etc.). Mit der Aufforderung, den untersuchenden Finger auszustossen, ist zudem eine orientierende Untersuchung des Beckenbodens (M. puborectalis) möglich (Tab. 4 ↩) [13]. Grundsätzlich können die weiteren Abklärungen um so restriktiver gehalten werden, je typischer die Anamnese und je jünger der Patient ist. Bei sogenannten «Alarmsymptomen» (ungewollter Gewichtsverlust, kurzfristige Änderung der Stuhlgewohnheit, rektaler Blutabgang, Fieber) in Kombination mit Obstipation muss ein organisches Leiden mittels früher Kolonoskopie ausgeschlossen werden. An Laboruntersuchungen reichen dabei im allgemeinen Blutbild, Chemo-gramm und die Bestimmung des TSH sowie des C-reaktiven Proteins oder der Blutsenkungsgeschwindigkeit. Patienten, die älter als 50 Jahre sind, sollten grundsätzlich einmal mittels einer Darmspiegelung untersucht werden [14].

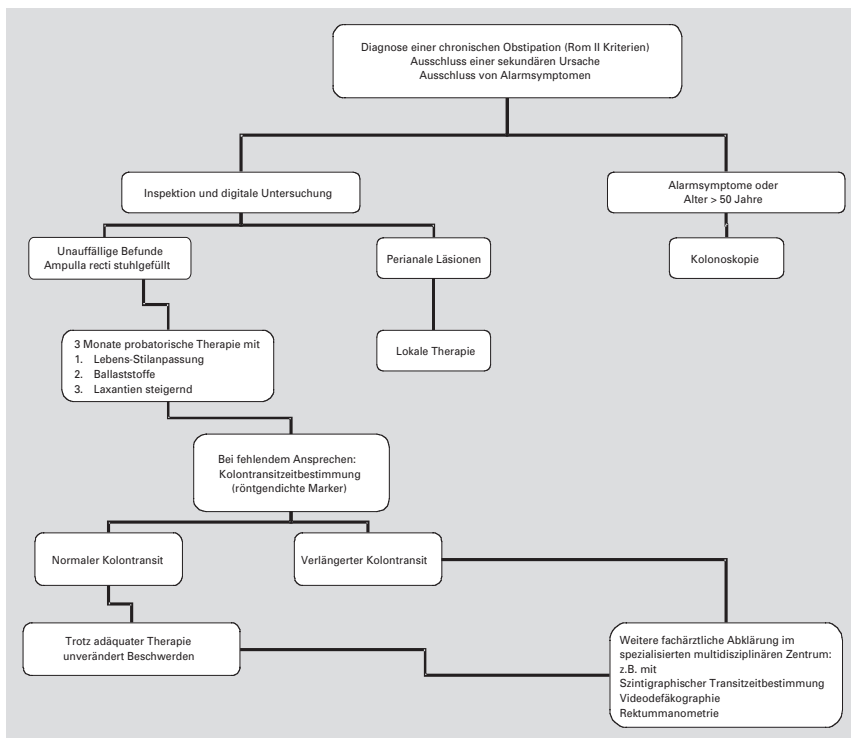
Bei allen übrigen ist eine primäre probatorische Therapie während drei Monaten mit Quellglie-mitteln und einer steigenden Gabe von Laxantien sinnvoll. Als pragmatische Empfehlung hat sich aus unserer Sicht der in Abbildung 1 ↩ dargestellte Algorithmus bewährt.

**Funktionsdiagnostik**

Ergeben diese einfachen Therapiebemühungen keine befriedigenden Ergebnisse oder besteht der Verdacht auf eine anorektale Dysfunktion, ist eine weiterführende Funktionsdiagnostik gerechtfertigt. In der Praxis bietet sich dabei initial die Transitzeitmessung mit *röntgendichten Markern* an [15] (Abb. 2 ↩). Bei der röntgendichten Markertechnik werden eine definierte Anzahl röntgendichter Marker, eingepackt in einer Gelatine kapsel, in regelmässigen Abständen über mehrere Tage hinweg eingenommen. Nachdem sich die jeweilige Kapsel im Magen auf-

**Tabelle 4. Perianale und rektale Untersuchung [27].**

<p>Untersuchung in Linksseitenlage</p> <p>Inspektion</p> <p>Hinweise für Schädigung der Perianalhaut?</p> <p>Beobachtung des Analrandes bei simulierter Defäkation (inadäquate Öffnung oder Prolaps der anorektalen Schleimhaut).</p> <p>Auslösen des Analreflexes</p>
<p>Digitale Untersuchung</p> <p>Evaluation des Sphinkertonus in Ruhe und bei maximaler Kontraktion.</p> <p>Oberhalb des internen Sphinkters befindet sich der Musculus puborectalis, der ebenfalls während der Kompression palpirt werden sollte (Schmerz?).</p> <p>Zum Schluss sollte der Patient aufgefordert werden, die Kräfte der anorektalen Muskulatur so zu integrieren, dass der eingeführte Finger ausgestossen wird.</p>



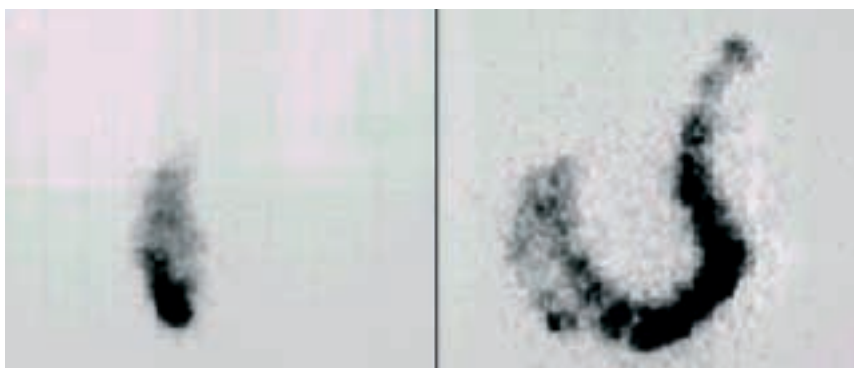
**Abbildung 1.** Abklärungsgang der chronischen Obstipation.




**Abbildung 2.**  
Röntgendichte Markertechnik: Gelatine-Kapseln, die jeweils eine gleiche Anzahl unterschiedlich geformter röntgendichter Marker enthalten.





**Abbildung 3.**  
Röntgendichte Markertechnik: Normale Kolonpassagezeit: Die Anzahl und Verteilung der röntgendichten Marker können in der liegenden Röntgenaufnahme unschwer bestimmt werden. Die normale Kolonpassagezeit beträgt hier 18 Stunden.

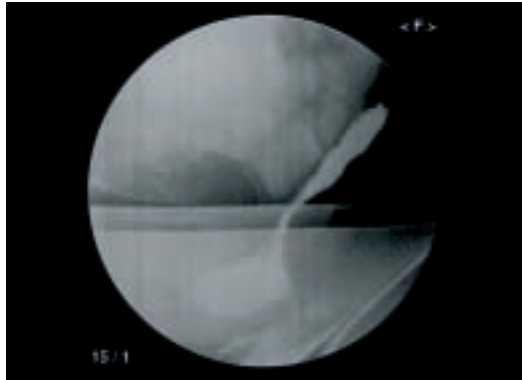


**Abbildung 4.**  
Szintigraphische Messung des Kolontransits: 8 Stunden nach Beginn der Untersuchung kann das Colon ascendens (links) und nach 24 Stunden auch das Colon transversum erkannt werden (rechts).

gelöst hat, verteilen sich die Marker später im Kolonrahmen. Eine liegende Röntgenaufnahme erlaubt die Anzahl der Marker zu erfassen und deren Verteilung im Abdomen zu bestimmen (Abb. 3 ) . Die Zahl der auf der Röntgenaufnahme sichtbaren Marker ist direkt proportional zur Kolonpassagezeit. Abhängig von der Anzahl verwendeter Marker und der Einnahmedauer der Kapseln variieren die Normwerte. Grundsätzlich kann eine Kolontransitzeit von mehr als 72 Stunden als pathologisch betrachtet werden. Modifikationen dieses Verfahrens ermöglichen den Transit in einzelnen Segmenten abzuschätzen [16]. Diese einfache und kostengünstige Messung erlaubt die wichtige Abgrenzung der Patienten mit normalem Kolontransit gegen diejenigen mit verlängerter Passagezeit.

Bei den seltenen Patienten mit einer schweren therapierefraktären «slow transit»-Obstipation, bei denen eine subtotaler Kolektomie erwogen wird, ist der Ausschluss einer generalisierten Motilitätsstörung des Gastrointestinaltrakts zwingend notwendig. Die *szintigraphische, gastrointestinale Transitbestimmung* (Abb. 4 ) und allenfalls die *Dünndarmmanometrie* bieten hier Möglichkeiten, panenterische Motilitätsstörungen wie zum Beispiel eine Pseudoobstruktion nachzuweisen. Sollte eine generalisierte gastrointestinale Motilitätsstörung vorliegen, können bei einem grossen Teil dieser Patienten auch nach einer vollständigen Kolektomie weiterhin die bisherigen oder gar neue abdominelle Beschwerden vorliegen, so dass in dieser Situation von einem operativen Verfahren abgeraten werden muss [17].

Bei einer erheblichen Störung der anorektalen Entleerung können sich die röntgendichten Marker im Rektum anhäufen. Zum Ausschluss einer anorektalen Funktionsstörung sind jedoch weit präzisere Verfahren angezeigt. Neben der bereits erwähnten digitalen Untersuchung sind dies der *Ballon-Expulsions-Test*, bei dem die Evakuierung eines mit 50 ml Wasser gefüllten Ballons aus dem Rektum quantifiziert wird [18] und die in spezialisierten Zentren durchgeführte *Videodefäkographie* (Abb. 5 ) sowie die *anorektale Manometrie*. Die Videodefäkographie erlaubt morphologische und funktionelle Veränderungen darzustellen, die während der Defäkation sichtbar sind (Beispiele: innerer Prolaps, Rektozele, Beckenbodendysfunktion) und weder klinisch noch endoskopisch adäquat erfasst werden können. Neben dem Ausmassen statischer Verhältnisse am Beckenboden, können dynamisch die koordinierte Veränderung des anorektalen Winkels und das Absenken des Beckenbodens während der Stuhlelvakuierung beurteilt werden.



**Abbildung 5.** Defäkographie bei vorderer Rektozele: Im lateralen Strahlengang entspricht die ventrale Seite der Patientin links im Bild. Nach Stuhlelvakuation stellt sich eine vordere Rektozele dar, die Kontrastmittel als Ausdruck der funktionellen Relevanz retiniert.

## Therapie

Im Vordergrund der Behandlung steht die subjektive Beschwerdefreiheit des Patienten. Fühlt er sich wohl und muss er bei der Stuhlelvakuation kaum mehr pressen, ist das Ziel der therapeutischen Bemühungen erreicht [19].

### Allgemeine Massnahmen

Patienten mit chronischer Obstipation trinken gleich viel Flüssigkeit und sind ähnlich aktiv wie Kontrollgruppen. Dennoch wird bei den initialen therapeutischen Ratschlägen auf Änderungen des Lebensstils wie vermehrte Bewegung, genügenden Flüssigkeitskonsum, aber auch das Vermeiden einer Unterdrückung des Stuhldrangs Wert gelegt.

### Ballaststoffe

Ballaststoffe besitzen bei der initialen Therapie der chronischen Obstipation den wichtigsten Stellenwert. Häufig reicht jedoch die Empfehlung einer ballaststoffreichen Kost nicht aus, so dass ein zusätzliches Quellmittel verordnet werden muss. Diese zeigen dann meist einen positiven Effekt auf die Qualität des Stuhlganges. Als Fasersupplement können sowohl natürliche Substanzen wie Weizenkleie, Leinsamen, aber auch synthetische Faserzusätze wie Methylzellulose eingesetzt werden. Sie binden im Kolon nicht nur Wasser, sondern vermehren auch die intestinale Bakterienmasse. Zudem führt die faserreiche Kost mit reichlicher Flüssigkeitszufuhr zu einer beschleunigten Darmpassage. Die empfohlenen Tagesmengen für Fasern variieren zwischen 20 bis 35 g täglich. Störend für den Patienten kann ein vorübergehender Meteorismus sein, der manchmal zu einer Dosisreduktion des Quellmittels zwingt.

### Osmotika

Laktulose oder Lactitol sind synthetische Dissaccharide, die erst im Kolon zu einem unterschiedlichen Anteil fermentiert werden. Die Malabsorption der Dissaccharide, aber auch deren Fermentationsprodukte, wirken sich im Darmlumen osmotisch aus mit entsprechender Wasserretention. Die dadurch schonend induzierte Darmtätigkeit führt innert weniger Tage zu einer Stuhlregulation. Viele Patienten beobachten jedoch, nach einem initial günstigen Effekt, einen Wirkungsverlust, wahrscheinlich durch Adaptation der Kolonflora. Subjektiv weitaus störender sind für die Patienten Blähungen als Folge einer vermehrten Gasproduktion. In neuer Zeit werden auch Alkoholpolymere wie Polyethylenglykol als osmotisch wirksame Substanzen verwendet. Da diese Produkte durch die Kolonflora nicht fermentiert werden, lässt sich folglich der störende Meteorismus vermeiden.

### Stimulantien und Irritantien

Die Laxantien vom Typ der Anthranoide sowie die diphenolischen Laxantien wie Bisacodyl oder Natriumpicosulfat induzieren den Stuhlgang äusserst wirksam.

Anthranoide wie Senna oder Frangula steigern innert Stunden die Elektrolyt- und Wassersekretion und stimulieren somit via Flüssigkeitsakkumulation im Darmlumen die Peristaltik. Daneben wirken sie auch direkt motilitätsanregend auf die glatte Darmmuskulatur. Bedenken einer langfristigen kontrollierten Einnahme der Anthranoide wegen Schädigungen des enterischen Nervensystems oder Kanzerogenität werden durch die Literatur nicht erhärtet [20]. Als harmlose Nebenwirkung findet sich, quasi als Indikator der Laxantieneinnahme, eine reversible Pseudomelanosis coli mit schmutzig brauner Verfärbung der Kolonmukosa. Bei missbräuchlicher Einnahme der Anthranoide droht jedoch eine Elektrolytstörung.

Ähnlich den Anthranoiden führen die diphenolischen Laxantien zu einer dosisabhängigen Steigerung der Elektrolyt- und Wassersekretion ins Kolonlumen und zu einer direkten Anregung der Peristaltik. Auch hier droht bei missbräuchlichem Gebrauch eine relevante Störung des Elektrolythaushalts.

### Paraffinöl

Paraffinöl ist ein Mineralöl, das nicht absorbiert wird und den Stuhl weich macht. Die gelegentliche Verwendung von Paraffinöl ist vermutlich ungefährlich. Von einem häufigen Gebrauch ist jedoch wegen möglicher Fremdkörperreaktionen bei Mukosaläsionen sowie der Gefahr einer Lipidpneumonie nach Aspiration abzuraten.

### Cisaprid

Cisaprid, ein Prokinetikum, wurde in verschiedenen Studien getestet, ohne jedoch einen an-

dauernden überzeugenden Benefit zu zeigen. Die Wirkung von Cisaprid oder anderer derzeit verfügbaren Prokinetika auf die Kolonmotorik ist nicht ausreichend, so dass ihnen in der Behandlung einer chronischen Obstipation im klinischen Alltag keine Bedeutung zukommt.

### Tegaserod

Tegaserod ist ein partieller 5-HT<sub>4</sub>-Rezeptor-Agonist, der zurzeit in der Behandlung des Reizdarmsyndroms, und hier insbesondere in seiner obstipationsprädominanten Variante, eine zunehmende Verwendung findet. In klinischen Studien konnte gezeigt werden, dass eine der wesentlichsten Wirkungen dieser Substanz in einer signifikanten Beschleunigung der Transitzeit vor allem im oberen Gastrointestinaltrakt, aber auch im Kolon liegt [21]. Obgleich Tegaserod bisher nicht als Prokinetikum zugelassen ist, darf doch erwartet werden, dass sich in Zukunft aus dieser Substanzgruppe neue therapeutische Möglichkeiten für die Behandlung der chronischen Obstipation ergeben werden.

### Biofeedbacktraining

Die Behandlung der Beckenbodendysfunktion basiert neben den üblichen stuhlregulierenden Massnahmen immer auch auf einem verhaltenstherapeutischen Ansatz (Biofeedbacktraining). Mit entsprechenden Apparaturen werden hier physiologische Prozesse akustisch wie auch visuell verstärkt und so deutlicher wahrnehmbar. Dies hilft dem Patienten oder der Patientin, über regelmässiges Training Kontraktionen und Relaxationen der Beckenbodenmuskulatur willkürlich und adäquat zu initiieren.

### Operative Massnahmen

Nur ganz selten ist nach Ausschöpfen aller konservativer Therapiemöglichkeiten bei isolierter Verzögerung des Kolontransits eine subtotale Kolektomie angezeigt [22]. Nach Ausschluss einer panenterischen Motilitätsstörungen und einer Beckenbodendysfunktion sind die funktionellen Resultate dieser Operation zur Korrektur der Stuhlgewohnheit exzellent. Leider persistieren jedoch oft die Blähbeschwerden und die abdominalen Schmerzen [23].

### Literatur

- Schaub N, Lehmann FS. Colon irritable. Schweiz Med Forum 2001;1:387–90.
- Hauswirth CB, Dogwiler KJ, Eigenmann F, Beer HJ. Von zerebralen und intestinalen Obstipationen. Schweiz Med Forum 2002;2:900–3.
- Thompson WG, Longstreth GF, Drossman DA, Heaton KW, Irvine EJ, Muller-Lissner SA. Functional bowel disorders and functional abdominal pain. Gut 1999;45 Suppl 2: 1143–7.
- Thompson WG, Longstreth GF, Drossman DA, Heaton KW, Irvine EJ, Muller-Lissner SA. Functional bowel disorders and functional abdominal pain. Gut 1999;45 Suppl 2: 1143–7.
- Locke GR, III, Pemberton JH, Phillips SF. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: guidelines on constipation. Gastroenterology 2000; 119:1761–6.
- Sonnenberg A, Koch TR. Physician visits in the United States for constipation: 1958 to 1986. Dig Dis Sci 1989; 34:606–11.
- Locke GR, III, Pemberton JH, Phillips SF. AGA technical review on constipation. American Gastroenterological Association. Gastroenterology 2000;119:1766–78.
- Nyam DC, Pemberton JH, Ilstrup DM, Rath DM. Long-term results of surgery for chronic constipation. Dis Colon Rectum 1997;40:273–9.
- Drossman DA, Camilleri M, Mayer EA, Whitehead WE. AGA technical review on irritable bowel syndrome. Gastroenterology 2002;123:2108–31.
- Whitehead WE. Functional anorectal disorders. Semin Gastrointest Dis 1996;7:230–6.
- Kuijpers HC, Bleijenberg G. The spastic pelvic floor syndrome. A cause of constipation. Dis Colon Rectum 1985; 28:669–72.
- Camilleri M, Thompson WG, Fleshman JW, Pemberton JH. Clinical management of intractable constipation. Ann Intern Med 1994;121:520–8.
- Locke GR, III, Pemberton JH, Phillips SF. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: guidelines on constipation. Gastroenterology 2000; 119:1761–1766.
- Thompson WG. Constipation: a physiological approach. Can J Gastroenterol 2000;14 Suppl D:155D–62D.
- Metcalfe AM, Phillips SF, Zinsmeister AR, MacCarty RL, Beart RW, Wolff BG. Simplified assessment of segmental colonic transit. Gastroenterology 1987;92:40–7.
- Arhan P, Devroede G, Jehannin B, Lanza M, Faverdin C, Dornic C, Persoz B, Tetreault L, Perey B, Pellerin D. Segmental colonic transit time. Dis Colon Rectum 1981;24: 625–9.
- Camilleri M, Thompson WG, Fleshman JW, Pemberton JH. Clinical management of intractable constipation. Ann Intern Med 1994;121:520–8.
- Preston DM, Lennard-Jones JE. Anismus in chronic constipation. Dig Dis Sci 1985;30:413–8.
- Lennard-Jones JE. Clinical management of constipation. Pharmacology 1993;47 Suppl 1:216–23.
- Muller-Lissner S. Laxatives in chronic constipation. Med Monatsschr Pharm 1996;19:337–8.
- Degen L, Matzinger D, Merz M, Appel-Dingemans S, Osborne S, Luchinger S, Bertold R, Maecke H, Beglinger C. Tegaserod, a 5-HT<sub>4</sub> receptor partial agonist, accelerates gastric emptying and gastrointestinal transit in healthy male subjects. Aliment Pharmacol Ther 2001;15:1745–51.
- Camilleri M, Thompson WG, Fleshman JW, Pemberton JH. Clinical management of intractable constipation. Ann Intern Med 1994;121:520–8.
- Yoshioka K, Keighley MR. Clinical results of colectomy for severe constipation. Br J Surg 1989;76:600–4.
- Thompson WG, Longstreth GF, Drossman DA, Heaton KW, Irvine EJ, Muller-Lissner SA. Functional bowel disorders and functional abdominal pain. Gut 1999;45 Suppl 2:1143–7.
- Kearney DJ. Approach to the patient with gastrointestinal disorders. In: Friedman SL, McQuaid KR, and Grendell JH, eds. Current Diagnosis & Treatment in Gastroenterology. New York: McGraw-Hill, 2003.
- Locke GR, III, Pemberton JH, Phillips SF. AGA technical review on constipation. American Gastroenterological Association. Gastroenterology 2000;119:1766–78.
- Locke GR, III, Pemberton JH, Phillips SF. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: guidelines on constipation. Gastroenterology 2000; 119:1761–6.
- Kuijpers HC, Bleijenberg G. The spastic pelvic floor syndrome. A cause of constipation. Dis Colon Rectum. 1985 Sep;28:669–72.
- Arhan P, Devroede G, Jehannin B, Lanza M, Faverdin C, Dornic C, Persoz B, Tetreault L, Perey B, Pellerin D. Segmental colonic transit time. Dis Colon Rectum. 1981;24: 625–9.

Korrespondenz:  
PD Dr. med. Lukas Degen  
Leitender Arzt  
Abteilung für Gastroenterologie  
Kantonsspital Basel  
Universitätskliniken  
Petersgraben 4  
CH-4031 Basel  
degenl@uhbs.ch