Obstipation

Prof. Dr. Thomas Frieling

Direktor der Medizinischen Klinik II, Allgemeine Innere Medizin mit Gastroenterologie, Hepatologie, Neurogastroenterologie, Infektiologie, Gastrointestinale Onkologie, Hämatoonkologie und Palliativmedizin, HELIOS Klinikum Krefeld, Lutherplatz 40, 47805 Krefeld, e-mail: thomas.frieling@helios-gesundheit.de

Epidemiologie und sozioökonomische Bedeutung

Die chronische Obstipation ist mit einer Prävalenz von 5-15% häufig (1) und wird altersbedingt eine zunehmende Bedeutung entwickeln (2). Sie kann zur deutlichen Verminderung der Lebensqualität, einer Anorexie beim älteren Menschen bzw. einer verminderten Fähigkeit zur sozialen Teilnahme, hohen Kosten im Gesundheitswesen führen. Obstipierte Patientinnen suchen aufgrund ihrer Beschwerden in den letzten 12 Monaten im Durchschnitt 2,7 mal und etwa 10% mehr als fünfmal ihren Hausarzt auf. Hierbei werden als besonders belastend harte Stühle (54 %) und Pressen (53 %), Bauchschmerzen (37 %) und eine unregelmäßige Stuhlfrequenz (36 %) empfunden (3). Auch die Stuhlinkontinenz ist gehäuft mit der chronischen Obstipation verbunden.

Risikofaktoren und Mythen

Alter, weibliches Geschlecht, ungesunder Lebenstil und ein niedriger sozioökonomischer Status sind Risikofaktoren für eine Obstipation. Die chronische Obstipation ist von zahlreichen Mythen begleitet (Autointoxikation bei Stuhlverhalt, Einfluss von Darmlänge (Dolichokolon), Hormonen, Ballaststoff-Flüssigkeitszufuhr, Lebensstil), für die es bisher keine wissenschaftlichen Belege gibt. Die chronische Obstipation wird wesentlich durch die subjektive Beeinträchtigung (Pressen, Gefühl der inkompletten Entleerung, Gefühl der anorektalen Obstruktion/Blockade) und weniger durch objektive Parameter (Stuhlfrequenz < 3 Stühle/Woche) bestimmt. Der Übergang vom physiologischen Zustand zur Erkrankung ist also fließend.

Pathophysiologie

Die chronische Obstipation kann durch einen trägen Darm (Passageverlangsamung, "slow transit constipation"), eine Entleerungsstörung ("outlet obstruction") oder eine Kombination von beiden bedingt sein. Die Stuhlentleerungsstörung kann anhand funktioneller (z. B. Beckenbodendysynergie) oder morphologischer (z. B. Beckenbodensenkung, rektoanaler Prolaps) Veränderungen dargestellt werden. Die Pathophysiologie der Passagestörung ist häufig die Folge von neuromuskulären oder neurosekretorischen Störungen, die mit sensorimotorischen Veränderungen einhergehen.

Symptome und Diagnostik

Fehlender Stuhldrang findet sich in der Regel beim trägen Darm, während das Gefühl der unvollständigen Stuhlentleerung typisch für die Entleerungsstörung ist. Zusätzlich können Meteorismus, Flatulenz, Völlegefühl, Inappetenz und Bauchschmerzen vorliegen. Entscheidend zur Differenzierung der beiden Obstipationsformen ist die frühe Diagnostik durch genaue Anamnese inklusive Medikamentenanalyse, ggfls. mit Anlage eines Stuhlbzw. Ernährungstagebuches und die klinische Untersuchung mit rektal-digitaler Untersuchung. Während bei der Transitstörung nur im Einzelfall eine weiterführende Diagnostik (oroanaler Transit, Hinton Test) angezeigt ist,

sollte bei Verdacht auf Stuhlentleerungsstörungen immer eine proktologische Untersuchung erfolgen. Im Einzelfall kann diese Basisuntersuchung eine anorektale Manometrie, Defäkographie, Defäko-MRT bzw. Ballonexpulsionstest) ergänzt werden.

Therapie

Die Basistherapie sind Allgemeinmaßnahmen mit "Gesunder Lebensweise" mit ausreichender körperlicher Aktivität, Reduktion des Übergewichts und Vermeidung von Stress bzw. eine "Gesunde Ernährung" mit ausgewogener Ernährung, Ballaststoffzufuhr und ausreichender Flüssigkeitszufuhr. Lösliche und nicht-blähende Ballaststoffe (z.B. Flohsamen, lösliche Ballaststoffe), salinische, osmotische Laxantien bzw. Makrogole sind etabliert und bewährt. Sorbit bzw. Sorbitol gelten als vergleichbare, aber preiswertere Alternativen zur Laktulose. Bei der Auswahl der osmotischen Laxantien sollten Makrogole bevorzugt werden, die aber erst nach mehreren Tagen ihre stuhlfördernde Wirkung erzielen. Stimulierende Laxantien (Bisacodyl, Natriumpicosulfat, Sennapräparate) gehören zu den am häufigsten verwendeten und potentesten Abführmitteln. Sie sind sicher und eine Begrenzung des Einnahmezeitraums ist unbegründet. Interessante Reservemedikamente sind das Prokinetikum Prucalopride (Resolor®) und das für das obstipierte Reizdarmsyndrom zugelassene sekretionsfördernde Linaclotide (Constella®). Bei refraktärer opiatinduzierter Obstipation können gezielte ("targeted") Therapien mit peripheren Opioid – Antagonisten wie Methylnaltrexon (Relistor®), Oxycodon mit Naloxon (Targin®), Alvimopan (Enterg®, USA), Naloxegol (Moventic®) eingesetzt werden.

Bei Stuhlentleerungsstörungen können Toilettentraining, Klysmen, kohlendioxidbildendende Zäpfchen bzw. Biofeedback angeboten werden. Auch die Kolonlavage hat weiterhin ihren Stellenwert. Demgegenüber können die Bauchdecken-Colon-Massage und Akupunktur nicht als Standardtherapie empfohlen werden. Trotz dieser unterschiedlichen therapeutischen Möglichkeiten sind zwischen 40 bis 80% der Patienten mit der Behandlung unzufrieden und über 60% der Ärzte beklagen unzureichende medikamentöse Therapieoptionen (3). Im Einzelfall ist daher eine interdisziplinäre Beurteilung, möglichst in einem Kontinenz- bzw. Beckenbodenzentrum erforderlich. Hier können die chirurgischen Optionen bei Stuhlentleerungsstörungen (u. a. Beckenbodenplastik, Rektopexie, transanale Staplermukosektomie nach STARR, Sakralnervenstimulation) diskutiert werden. Vor resezierenden Verfahren (Proktektomie, Sigmaresektion, Kolektomie, Proktokolektomie, Reduktionsrektoplastien) bei Megarektum–kolon bzw. Sigma elongatum ist zu warnen.

Literatur

- 1. Andresen V, Enck P, Frieling T, et al. S2k guideline for chronic constipation: definition, pathophysiology, diagnosis and therapy. Z Gastroenterol. 2013;51:651-72
- 2. Frieling T. Funktionelle gastrointestinale Erkrankungen und Alter. Z Gastroenterol 2011;49:47-53
- 3. Müller-Lissner S, Pehl C. Laxanziengebrauch und Zufriedenheit chronisch obstipierter Frauen eine Umfrage bei Patientinnen und Gastroenterologen in Deutschland Z Gastroenterol 2012; 50:573–577