DEUTSCHES GRÜNES KREUZ · FÜR GESUNDHEIT ·

*Ärzte*Merkblatt

G. Ruppert-Seipp

Obstipation | *Ausgabe 2003*

*Ärzte*Merkblatt

Obstipation Ausgabe 2003

Herausgeber:
Deutsches Grünes Kreuz e. V.
■ im Kilian, Schuhmarkt 4, 35037 Marburg
© Verlag im Kilian
1. Auflage 2003

Redaktion:
Heike Brinkmann-Reitz
Deutsches Grünes Kreuz e.V.
Schuhmarkt 4, 35037 Marburg

Herstellung:
Druckerei Kempkes, Offset- und Buchdruck GmbH, 35075 Gladenbach

Autorin:
Dr. med. Gabriele Ruppert-Seipp
Deutsches Grünes Kreuz e. V.
Schuhmarkt 4, 35037 Marburg

Wissenschaftliche Begutachtung:
Prof. Dr. med. Stefan Müller-Lissner
Park-Klinik Weißensee
Schönstraße 80
13086 Berlin

Definition

Obstipation beschreibt den subjektiven Eindruck, den Darminhalt nicht in adäquater Häufigkeit, ausreichender Menge oder nur unter Beschwerden ausscheiden zu können. Man unterscheidet zwischen akuter Obstipation, die sich innerhalb von Stunden, Tagen oder Wochen entwickelt und der länger als drei Monate anhaltenden chronischen Obstipation.

Weiterhin wird die funktionelle Obstipation (ohne fassbare Ursache) von der sekundären Obstipation (infolge einer Grundkrankheit) unterschieden. Eine akute funktionelle Obstipation tritt z. B. bei Reisen oder bei akuter Bettlägerigkeit auf und stellt i. d. R. kein diagnostisches oder therapeutisches Problem dar. Ebenso wenig kommt es i. d. R. zu Verwechslungen zwischen einer akuten funktionellen Obstipation und einem Ileus, z. B. durch ein Kolonkarzinom, da dieser mit weiteren Symptomen wie Bauchschmerz, Aufgetriebensein usw. einhergeht.

Die funktionelle Obstipation wurde 1999 anhand der Rom-II-Kriterien näher definiert, um einheitliche Diagnosekriterien einzuführen (siehe Tab 1).

In der Medizin wird eine Frequenz an Stuhlentleerungen von 3 pro Tag bis 3 pro Woche als normal erachtet. Die meisten Menschen haben jedoch die falsche Vorstellung, dass sie täglich Stuhlgang haben müssen; eine Häufigkeit, die tatsächlich nur bei einem Drittel der Bevölkerung zutrifft. Auffallend ist, dass signifikant mehr Frauen als Männer niedrigere Stuhlfrequenzen und signifikant mehr Männer als Frauen höhere Stuhlfrequenzen als 1 pro Tag aufweisen (siehe Tab 2). Allerdings ist die Stuhlfrequenz häufig nicht das entscheidende Symptom für die Betroffenen – Veränderungen der Stuhlkonsistenz sind wichtiger für das Obstipationsempfinden. Dies sind in abnehmender Häufigkeit: Pressen, harter Stuhl, unproduktive Defäkationsversuche, seltener Stuhlgang und ein Gefühl der inkompletten Entleerung des Darms. Weniger als 50 Prozent der obstipierten Patienten haben Stuhlfrequenzen von weniger als 3 pro Woche.

Tab 1 Definition der funktionellen Obstipation

Innerhalb der letzten 12 Monate während wenigstens 12 Wochen (die nicht zusammenhängen müssen) 2 oder mehr der folgenden Symptome:

1. Pressen bei mehr als 25 Prozent der Stuhlgänge
2. Harter Stuhlgang bei mehr als 25 Prozent der Stuhlgänge
3. Gefühl der unvollständigen Entleerung bei mehr als 25 Prozent der Stuhlgänge
4. Gefühl der anorektalen Obstruktion bei mehr als 25 Prozent der Stuhlgänge
5. Manuelle Unterstützung, um eine Defäkation zu ermöglichen, bei mehr als 25 Prozent der Stuhlgänge
6. Weniger als 3 Stuhlgänge pro Woche

Quelle: Rome II. (1999)

Tab 2 Stuhlfrequenz in Abhängigkeit vom Geschlecht

Stuhlfrequenz	*Männer* (40-69 Jahre) *n = 632*	*Frauen* (40-69 Jahre) *n = 424*
0-2/Woche	0,6 %	3,5 %
>2-6/Woche	13,7 %	28,2 %
1/d	38,0 %	35,9 %
>1-2/d	39,8 %	27,5 %
>2/d	8,2 %	5,2 %

Quelle: Nach Heaton et al. (1992)

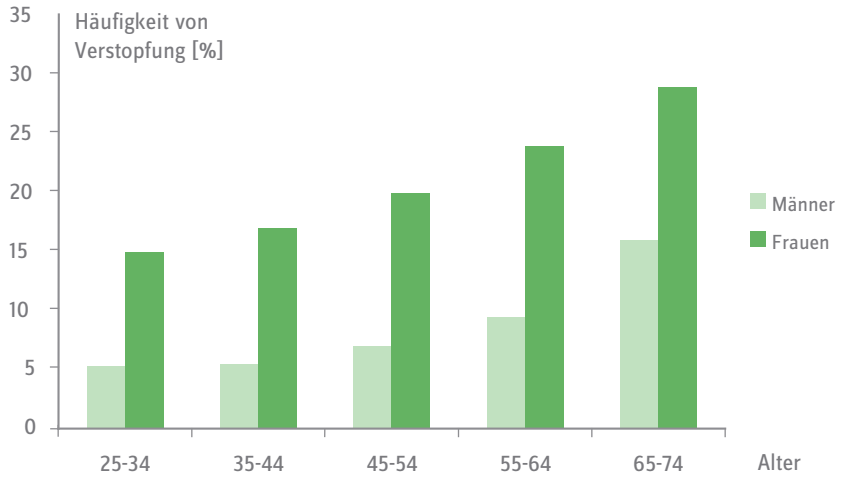
Epidemiologie

Etwa 30 Prozent der Bevölkerung in Industrienationen leiden zumindest zeitweise unter Verstopfung. Die Zahlen der vorliegenden Studien differieren allerdings sehr, in Abhängigkeit der zugrunde gelegten Definition.
Anhand konstanter Zahlen an Arztbesuchen wegen Obstipation zwischen 1958 und 1986 sowie der gleich bleibenden Zahlen verkaufter Laxanzien schließt man auf eine gleich bleibende Prävalenz der Obstipation. Aufgrund der Altersabhängigkeit der Obstipation wird der zunehmende demografische Wandel jedoch zu höheren Behandlungszahlen führen. Außerdem dürfte die Dunkelziffer der Menschen, die niemals einen Arzt wegen dieser Problematik aufsuchen, hoch sein. Die Zahlen Betroffener liegen unter Pflegebedürftigen (ambulant, in Kliniken oder Pflegeheimen) bei über 50 Prozent.
Unter der Annahme, dass ca. 10 Prozent der Betroffenen einen Arzt aufsuchen, muss mit etwa 800.000 Arztbesuchen pro Jahr gerechnet werden. 25 bis 50 Prozent der obstipierten Personen greifen zu Laxanzien. 2002 wurden über 33 Millionen Packungen verkauft. So spielt Obstipation für die Kosten des Gesundheitswesens eine beträchtliche Rolle, auch wenn die Betroffenen den Großteil der Kosten selbst tragen. Arbeitsfähigkeit, Morbidität und Mortalität in Deutschland werden durch die Obstipation jedoch nicht wesentlich beeinflusst.

Risikofaktoren

Frauen berichten etwa drei Mal häufiger über Obstipation als Männer. In Deutschland sind ca. 15 Prozent der Frauen und 5 Prozent der Männer betroffen. Abgesehen vom Geschlecht, steigt die Obstipationsrate mit zunehmendem Alter. Bei Männern nimmt die Häufigkeit erst ab dem 60. Lebensjahr zu, bei Frauen steigt sie ziemlich gleichmäßig über alle Dekaden verteilt an.
Niedrige sozio-ökonomische Schicht, geringeres Einkommen und eine kürzere Ausbildungszeit gehen mit einer um den Faktor 3 erhöhten Prävalenz einher. Dies kann Ausdruck unterschiedlicher Ernährungsgewohnheiten sein. Übergewichtige Personen sind nicht häufiger obstipiert als normalgewichtige.

Abb 1 Obstipationsrate in Abhängigkeit von Alter und Geschlecht



Quelle: Nach Everhart et al. (1989)

Physiologie

Im Dickdarm werden Elektrolyte und Wasser resorbiert und unverdaute, meist pflanzliche Nahrungsmittel durch Bakterien abgebaut. Der Flüssigkeitsentzug erfolgt überwiegend im proximalen Kolon.

Bei der Obstipation scheint eine gestörte Darmmotilität eine zentrale Rolle zu spielen.
Der Weitertransport des Darminhaltes im Kolon wird durch den charakteristischen dreischichtigen Aufbau der Kolonwand aus glatter Muskulatur ermöglicht. Die äußere Längsmuskelschicht ist hier streifenförmig in Taenien angeordnet. Darunter befinden sich die mittlere Ringmuskulatur und die Längsmuskelfasern der Submukosa. Zwischen äußerer Längs- und mittlerer Ringmuskulatur liegt der Plexus myentericus (Auerbach), zwischen den inneren Muskelschichten der Plexus submucosus (Meissner). Diese Anhäufungen von Ganglienzellen werden im Wesentlichen vom N. vagus versorgt und stellen dessen zweites Neuron dar. Die aus den Coeliacalganglien in die Darmwand eintretenden postganglionären Sympathikusfasern enden hauptsächlich an den Muskelfasern und Gefäßen. Der Auerbachsche Plexus beeinflusst überwiegend die Motilität, während der Meissnersche Plexus auch auf die Sekretionsvorgänge einwirkt. Die Funktionsfähigkeit beider Plexus ist Voraussetzung für die Transport- und Mischvorgänge, während der Ausfall von Sympathikus und Parasympathikus keine entscheidenden Auswirkungen darauf hat. Manometrische 24-Stunden-Messungen mit perfundierten Kathetern und intraluminalen Drucksensoren sowie mit dem Barostat haben in den letzten Jahren zum Verständnis der motorischen Funktionen des Colons beigetragen. 90 Prozent der (phasischen) kontraktilen Aktivität bestehen aus niederamplitudigen (<10-50 mmHg) segmentalen Kontraktionen, die den Darminhalt mischen und langsam aboral fortbewegen. Etwa sechsmal am Tag kommt es zu hochamplitudigen (>100 mmHg) aboral propagierenden Kontraktionen (HAPC), die meist am Colon ascendens beginnen und den Darminhalt über weite Strecken befördern (mass movements). Diese treten bei Gesunden häufig morgens nach dem Erwachen oder postprandial (gastro-colischer Reflex) auf, gehen mit Stuhldrang einher und einer Defäkation unmittelbar voraus. Nahrungszufuhr ist der wesentliche physiologische Stimulus der Kolonmotilität.

Der durch Wasserrückresorption eingedickte Darminhalt gelangt durch diese HAPC bis in das Sigma, das eine gewisse Sammelfunktion wahrnimmt. Von dort wird er in die Rektumampulle vorangetrieben. Die Beckenbodenmuskeln und die Analsphinkteren bilden zusammen mit dem Hämorrhoidalplexus den Kontinenzapparat, der unwillkürliche Stuhlentleerungen verhindert und bei der Defäkation überwunden werden muss. Das Rektum kann sich mittels adaptiver Relaxation an eine Zunahme des Rektuminhaltes anpassen. Im Rektum wird durch die Füllung der Ampulle über Dehnungsrezeptoren eine unwillkürliche Erschlaffung des M. sphincter ani internus und der Puborektalisschlinge sowie eine willkürliche Kontraktion des M. sphincter ani externus ausgelöst. Die propulsive Kraft der Darmkontraktionen reicht normalerweise aus, um eine Stuhlentleerung zu erreichen. Die Erhöhung des intraabdominellen Drucks durch Kontraktion der Bauchwandmuskulatur ist lediglich ein zusätzliches Hilfsmittel. Dieses Pressen stellt jedoch auf Dauer eine Gefahr für den Beckenboden dar.

Zur Vermeidung einer Stuhlentleerung kann die Beckenbodenmuskulatur willkürlich kontrahiert werden. Häufiges Unterdrücken der Stuhlentleerung kann zu einer Verlangsamung der Stuhlpassage durch den Darm und damit zu einer Obstipation führen.

Die durchschnittliche Passagezeit der aufgenommenen Nahrung beträgt 40-60 Stunden, das Stuhlgewicht 100-200 g pro Tag und der Wassergehalt des Stuhls liegt bei 60-90 Prozent.

Ursachen der Obstipation

Obstipation kann Teilmanifestation einer Grunderkrankung sein oder als Nebenwirkung zahlreicher Medikamente auftreten. Meist ist jedoch keine Ursache erkennbar.

Tab 3 Erkrankungen, die eine Obstipation auslösen können

Kolonerkrankungen
(Kolonkarzinom, Divertikulitis)

Proktologische Erkrankungen
(Analfissur, Hämorrhoidalleiden, Rektumprolaps, Rektozele, Beckenbodensenkung)

Stoffwechselerkrankungen
(Diabetes mellitus, Hypothyreose, Hyperparathyreoidismus, Phäochromozytom, Urämie, Amyloidose, Porphyrie)

Elektrolytveränderungen
(Hyperkalzämie, Hypokaliämie)

Neurologische Erkrankungen
(Multiple Sklerose, M. Parkinson, Zerebralvenenthrombose, Tumoren, Verletzungen des Rückenmarks, erworbene Schädigung des Plexus myentericus M. Hirschsprung)

Muskelerkrankungen/Kollagenosen

Psychiatrische Erkrankungen
(Depressionen, Angstzustände, Demenz)

Diese Erkrankungen müssen durch eine genaue Anamneseerhebung und gezielte Diagnostik ausgeschlossen werden. Bei sekundär bedingter Obstipation richtet sich die Behandlung nach der Therapie der Grunderkrankung.

Folgende Medikamente wirken obstipierend:

- Antazida (Aluminium-haltig)
- Anticholinergika
- Antidepressiva (MAO-Inhibitoren, Phenothiazin, Trizyklika)
- Antihypertensiva
- Antikonvulsiva
- Eisenpräparate
- Kontrazeptiva (Gestagene)
- Laxanzien (Missbrauch)
- Opiate/Kodein/Dihydrokodein
- Parkinson-Therapeutika.

Bei vermutlich medikamentös verursachter Obstipation ist zunächst zu prüfen, ob das Medikament abgesetzt oder die Dosis reduziert werden kann. Bei manchen Arzneimitteln ist ein Präparatewechsel sinnvoll. Nicht selten muss das auslösende Medikament beibehalten werden, so dass eine symptomatische Therapie der Verstopfung notwendig werden kann (siehe Tab. 4).

Tab 4 Medikamente, die häufig eine Obstipation verursachen, und die adäquate therapeutische Konsequenz

obstipierendes Medikament	*Maßnahme*
Antazida (Aluminium-haltig) Indikation: Refluxkrankheit der Speiseröhre	Säuresekretionshemmer
Antidepressiva (tri- und tetrazyklische)	Serotonin-Wiederaufnahmehemmer
Antihypertensiva (Kalziumantagonisten, Clonidin)	Änderung des Wirkprinzips (z. B. ACE-Hemmer, ß-Blocker)
Eisenpräparate	i.m./i.v.-Applikation oder Laxanzien
Antiepileptika	Laxanzien
Opiate	Laxanzien
Parkinsonmittel (anticholinerg oder dopaminerg)	Laxanzien

Häufig bleibt jedoch die Ursache der Obstipation unklar. Man spricht dann von funktioneller Obstipation. Dabei können die Betroffenen in Gruppen unterteilt werden, je nachdem, ob ihre Kolontransitzeit verlängert ist, eine anorektale Entleerungsstörung vorliegt oder keiner der beiden Faktoren zutrifft.

Verlangsamter Kolontransit (Slow-Transit Constipation – STC)

STC betrifft vorwiegend Frauen (70-90 Prozent). Die Erkrankung beginnt meist schleichend (25 Prozent vor dem 10. Lebensjahr, 30 Prozent zwischen dem 10. und 20. Lebensjahr) und zeigt im Laufe des Lebens eine zunehmende Intensität. Sie betrifft weniger als 50 Prozent aller Patienten mit Obstipation. Die Stuhlfrequenz korreliert schlecht mit der Transitzeit.
Die Ursache der STC ist vermutlich eine Neuropathie des enterischen Nervensystems im Kolon. So wurden Reduktionen von 1. Neuronen im Plexus myentericus, 2. der Aktivität cholinerger Neurone, 3. VIP und VIP-positiven Nervenfasern, 4. Substanz P sowie eine vermehrte Produktion von NO beschrieben. Ein kausaler Zusammenhang mit exzessivem Laxanziengebrauch konnte nicht festgestellt werden. Wissenschaftler vermuten 2 Subtypen der STC. 1) weniger HAPC, was zu einer verlängerten Passagezeit des Stuhls im rechten Kolon führt. 2) erhöhte unkoordinierte motorische Aktivitäten im distalen Kolon, wodurch eine funktionelle Barriere der normalen Passage entsteht.

Die Erkrankung ist nicht immer auf das Kolon beschränkt. Extrakolonische Manifestation von Ösophagus, Magen, Dünndarm, Gallenblase, autonomem Nervensystem und Urogenitaltrakt sind beschrieben, so dass man von einer panenterischen Motilitätsstörung sprechen kann. Vor allem Dysfunktionen des Dünndarms, die bei 60-100 Prozent der STC-Patienten manometrisch nachgewiesen wurden, können für den Misserfolg operativer Therapien durch postoperative Dünndarm-Obstruktionen verantwortlich sein.

Anorektale Entleerungsstörungen/Defäkationsstörungen

Anorektale Entleerungsstörungen
Der Begriff anorektale Entleerungsstörung beschreibt eine gestörte Stuhlentleerung aufgrund unterschiedlicher mechanischer Hindernisse, die erst bei der Defäkation auftreten. Neuere Studien belegen, dass etwa jeder zweite Patient mit STC zusätzlich eine anorektale Entleerungsstörung aufweist.
Die Symptomatik äußert sich meist als Gefühl der analen Blockade, wie auch durch eine deutlich verlängerte Stuhlentleerungszeit und die Notwendigkeit der manuellen Entleerungshilfe.
Ursächlich können dabei schmerzhafte Veränderungen wie Hämorrhoiden, Analfissur, anorektale Abszesse und Fisteln vorliegen. Als Folge der Schmerzen bei der Defäkation wird die Stuhlentleerung unterdrückt, wodurch wiederum die Kolontransitzeit verlängert werden kann. Ein Circulus vitiosus entwickelt sich. Der erhöhte Sphinkterdruck bedingt eine Minderperfusion des betroffenen Gebietes, wodurch die Abheilung erschwert wird, die Schmerzen also anhalten und der hohe Sphinktertonus erhalten bleibt. Die Therapie erfolgt in der Regel lokal, evtl. auch chirurgisch. Eine begleitende abführende Behandlung hat das Ziel, den Stuhl aufzuweichen.
Mechanische Entleerungsstörungen aufgrund einer Obstruktion des Rektums können durch Rekto- oder Enterozelen bedingt sein. Kleine Rektozelen kommen in einer Häufigkeit bis zu 80 Prozent bei asymptomatischen Personen vor. Relevant sind daher nur solche > 3cm oder mit Kontrastmittelretention nach der Defäkation.
Ein innerer oder äußerer Rektumprolaps kann ebenfalls ein mechanisches Entleerungshindernis darstellen. Die mechanische Schädigung der prolabierenden Schleimhaut kann zum solitären Rektumulkus führen.

Weitere Defäkationsstörungen
Als Beckenbodendyssynergie (Anismus) bezeichnet man eine Defäkationsstörung, bei der die Patienten den Beckenboden einschließlich des äußeren Sphinktermuskels und des M. puborectalis bei der Defäkation nicht relaxieren, sondern kontrahieren. Der Analkanal kann sich nicht ausreichend öffnen und das Rektum sich nicht entleeren. Anismus tritt gehäuft bei jungen Personen mit schwerer Obstipation auf; als Ursache wird eine Verhaltensstörung angesehen. Befragungen haben eine hohe Inzidenz für sexuellen Missbrauch ergeben. Der Kolontransit ist zum Teil sehr langsam. Problematisch ist die Diagnosestellung, da es keinen beweisenden Test gibt. Die paradoxe Kontraktion der Sphinkteren kann nämlich auch ein Artefakt sein. Die Behandlung erfolgt durch Verhaltenstherapie mittels Biofeedback-Training.
Beim M. Hirschsprung handelt es sich um eine angeborene Störung mit einer lokalen Aganglionose. Folge ist eine mangelnde Relaxation des inneren Sphinkters und daraus resultierende Obstruktion des Rektums mit Entwicklung eines proximal gelegenen Megakolons. Die Symptome treten in Abhängigkeit vom Schweregrad bereits im Neugeborenenalter auf. Therapie ist die operative Entfernung des betroffenen Darmsegments.

Normale Kolontransitzeit (Normal-Transit Constipation – NTC)/Normale anorektale Entleerung

Bei rund einem Drittel der Patienten mit Obstipation liegt weder eine verlangsamte Kolontransitzeit noch eine anorektale Entleerungsstörung vor. Diese Gruppe ist ausgesprochen heterogen. Ein Teil

der Patienten leidet unter einem Reizdarmsyndrom mit vorwiegender Obstipation und objektivierbarer viszeraler Hypersensitivität. Andere zeigen psychopathologische Auffälligkeiten.

Reizdarmsyndrom (Colon irritabile)
Unter dem Reizkolonsyndrom versteht man eine Störung, bei der Bauchbeschwerden mit abnormer Stuhlentleerung verbunden sind. Sie kann den gesamten Magen-Darm-Trakt betreffen. Die Stuhlsymptomatik kann in Obstipation, Diarrhoe oder beidem im Wechsel bestehen. Zusätzlich können Symptome wie Meteorismus, Schleimauflagerungen auf dem Stuhl oder Schleimstühle auftreten. Häufig bessern sich die Schmerzen nach der Defäkation, während Nahrungsaufnahme die Symptome verstärkt. Die Ursache des Reizkolonsyndroms ist nicht bekannt. Es gibt keine gesicherten Hinweise für die Diagnose „Pilze im Darm". Einige der Patienten leiden unter Angstneurosen, Depressionen und Somatisierungssyndromen. Werden die Beschwerden durch bestimmte Nahrungsmittel ausgelöst, sollten diese in der Ernährung eliminiert werden. Die Therapie erfolgt symptomatisch bei Obstipation durch Ballaststoffe/wasserlösliche Gelbildner; bei Diarrhoen durch Opioidagonisten, Anticholinergika und Kalziumantagonisten; Carminativa können bei Blähungen Erleichterung verschaffen. Zur Behandlung der Schmerzen haben sich bei Bedarf Spasmolytika oder Muskelrelaxanzien bewährt. Unter der Vorstellung einer viszeralen Hypersensitivität werden in Studien auch Serotonin-Antagonisten (5-HT3) eingesetzt. Dauerhafte Bauchschmerzen können auch mit nierig dosierten Antidepressiva (z. B. Amitryptilin, Imipramin) therapiert werden. Ergänzend zur symptomatischen Therapie können psychotherapeutische Interventionen erfolgreich sein.

Obstipation und Psyche

Patienten mit funktionellen gastrointestinalen Syndromen weisen zu einem hohen Anteil psychische Störungen auf. Vor allem Depressionen, aber auch Angst, Zwanghaftigkeit, hypochondrische und hysterische Persönlichkeitsmerkmale wurden bei obstipierten Frauen im Vergleich zu Kontrollgruppen häufiger gefunden. Patienten mit Essstörungen klagen mehrheitlich über Obstipation, die sich bei Gewichtszunahme auch in schweren Fällen wieder zurückbildet.

Bei Obstipierten mit Beckenbodendyssynergie und mangelnder Relaxationsfähigkeit des Sphinkter externus scheint ein psychogen getriggerter Circulus vitiosus die Verstärkung der Symptome zu fördern. Unterdrückung des Stuhldranges unter bestimmten psychosozialen Umständen (Schule, Arbeitsplatz, Pflegeeinrichtung), aber auch bei ängstlicher Anspannung mit Erhöhung des Muskeltonus im Beckenbodenbereich (z. B. bei physischem, sexuellem oder psychischem Missbrauch) stellen wesentliche Faktoren dar.

Viele Patienten scheinen Obstipation im frühen Lebensalter erlernt zu haben. 33-50 Prozent aller obstipierten Kinder leiden unter einer Beckenbodendyssynergie. Ätiologisch kann das Toilettentraining in der Kleinkindphase eine Rolle spielen. Tiefenpsychologisch wurden Theorien über das willkürliche Zurückhalten des Stuhls zur Erlangung der Aufmerksamkeit der Erziehungsberechtigten oder ein kindlicher Konflikt zwischen Geben und Nehmen oder Verweigern beschrieben. Für diese These der erlernten Obstipation spricht der Erfolg der Biofeedback-Therapie.

Obstipation im Alter

Obstipation gehört zu den am häufigsten genannten Beschwerden älterer Menschen. Die Hälfte der über 65-Jährigen verwendet Laxanzien, bis zu 75 Prozent der Älteren in Krankenhäusern oder Pflegeheimen erhalten Abführmittel. Eine Reihe von Ursachen wie Multimorbidität und Multimedikation, abnehmende geistige und körperliche Aktivität sowie eine ballaststoffarme Ernährung mit reduzierter Flüssigkeitsaufnahme spielen eine Rolle. Altersbedingte Veränderungen der Motilität, der Sekretion, des Immunsystems und der Darmflora, aber auch altersabhängige Degenerationen der neuronalen Strukturen im Darm sind im Gespräch. Bislang gibt es keinen Konsens über den Einfluss dieser Veränderungen.

Komplikationen

Koprostase/Stuhlimpaktion

Fehlender Stuhlgang über mehrere Tage kann zur Koprostase (Kotstau) führen. Darunter versteht man die Ansammlung größerer Stuhlmengen im Dickdarm (besonders in der Rektumampulle), die nicht mehr spontan entleert werden können. Sie betrifft vor allem ältere, mutimorbide Menschen. Die Diagnose ist leicht durch rektale digitale Untersuchung zu stellen (siehe Tab 5).

Die Therapie besteht in abführenden Maßnahmen, unterstützt durch lokale Entleerungshilfen. Bei Notfällen ist die digitale Ausräumung dringend.

Tab 5 Folgen der Koprostase

- Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerzen, Diarrhö
- Mechanischer Ileus
- Stuhlinkontinenz (paradoxe Diarrhö)
- Schwere Verwirrtheitszustände („rekto-zephaler Reflex")
- Urinretention bzw. -inkontinenz durch Druck der gefüllten Ampulla recti auf die Blase
- Rektale Blutung aus koprostatischen Ulcera

Diagnostik

1. Anamnese

Die Anamnese muss aktiv erhoben werden, da die Patienten manche Symptome nicht spontan schildern. Folgende Punkte sollten erfragt werden:
Beginn und Dauer der Symptome (akut oder chronisch), Stuhlfrequenz, welche Symptome treten auf, was empfindet der Patient als Verstopfung, hat er harten Stuhlgang, wie häufig hat der Patient Stuhldrang (seltener bei STC), Völlegefühl, Zeit des Pressens, Gefühl analer Blockade, unvollständige Stuhlentleerung, manuelle Unterstützung der Defäkation, Veränderung der Stuhlkonsistenz, Stuhlbeimengungen, Stuhlverfärbungen, Schmerzen (genaue Lokalisation), Symptome, die zwischen seltenen Kontraktionen auftreten wie Blähungen, Schmerzen und Unwohlsein (evtl. Hinweis auf Colon irritabile), Fieber, Gewichtsverlust (konsumierende Erkrankung, Ernährungsstörung), Wesensänderung, Schlaflosigkeit oder Leistungsknick sowie Medikamentenanamnese.

2. Körperliche und psychische Untersuchung

Gründliche körperliche Untersuchung

- *Rektale Untersuchung*

Der Patient wird in Linksseitenlage untersucht. Die Perianalhaut wird auf fäkale Verschmutzungen und Läsionen inspiziert und der Analreflex überprüft. Unter Spreizen der Gesäßhälften soll der Patient pressen, wobei Hämorrhoiden sich füllen oder ein Prolaps sich bereits zeigen kann. Beim Pressen sollte das Perineum abfallen (etwa 2 cm), während es sich bei der simulierten Retention anheben sollte. Vor der digitalen Untersuchung sollte bei Schmerzen im Analkanal ein Lokalanästhetikum verwendet werden. Normalerweise ist das Rektum frei von Stuhl, bei Obstipierten findet man aber häufig Stuhlreste (klein, hart). Nach der Austastung auf Tumoren, Rektocele etc. erfolgt die Überprüfung des Sphinktertonus. Beim Zusammenkneifen ist normalerweise der zirkuläre Muskelwulst des M. sphincter ani externus zu spüren, der beim Pressen relaxiert bei gleichzeitiger Senkung des Beckenbodens. Bei der paradoxen Sphinkterkontraktion (Anismus) führt das Pressen zum Anstieg des Sphinktertonus ohne Senkung des Beckenbodens. Senkt dieser sich extrem stark, kann dies für eine Beckenbodenschwäche sprechen.

3. Labor

Blut: Blutbild, BSG, Elektrolyte, Glucose, Kreatinin, TSH – Ausschluss metabolischer und endokriner Ursachen
Urin: Porphyrine
Stuhl: occultes Blut

4. Stuhlprotokoll über mindestens zwei Wochen

5. Begutachtung des Stuhls

6. Funktionelle Prokto-Rektoskopie

Veränderungen der Schleimhaut (Hämorrhoidalknoten, solitäres Rektumulkus, Rektumkarzinom, Polyp, Entzündungen, Melanosis coli etc.) sind mit dieser Methode leicht zu erkennen. Beim Zurückziehen lässt man den Patienten pressen, so dass sich bei einem Prolaps Rektumschleimhaut in das Lumen des Proktoskopes vorwölbt.

7. Weiterführende Untersuchungen

Die weitere Diagnostik richtet sich nach den Ergebnissen der Basisdiagnostik.

7.1. Koloskopie
Bei älteren Patienten (> 50 Jahre) sowie Erstdiagnose einer Obstipation ist eine Koloskopie zum Karzinomausschluss zu empfehlen. Zur Abklärung der chronischen Obstipation trägt sie jedoch nichts bei.

7.2. Sonographie
Die Sonographie zeigt den gefüllten Darm, aber auch Komplikationen wie Abszesse, Subileus oder Tumoren. Detaillierte Aussagen über das Anorektum sind mittels Endosonographie möglich. Diese ist zur Stadieneinteilung des Rektum- und Analkarzinoms, der Lokalisation von Fisteln und Abszessen, Diagnose von Sphinkterdefekten und dem Nachweis von Enterozelen geeignet. Ihr Wert bei der Behandlung von Defäkationsstörungen ist noch unklar.

7.3. Röntgenologische Verfahren
⊕ Messung der Kolontransitzeit
Röntgendichte Marker werden oral über einige Tage verabreicht und die verbleibenden Marker einige Tage später mittels einer Abdomenübersicht gezählt. Daraus lässt sich die Transitzeit berechnen. Bei Gesunden beträgt sie 40-60 Stunden. Die Verzögerung der Kolontransitzeit stellt sich durch die gleichmäßige Verteilung der röntgendichten Marker im gesamten Dickdarm dar, während bei einer anorektalen Entleerungsstörung die meisten Marker im Rektosigmoid zu finden sind.

⊕ Defäkographie
Die Dynamik der Defäkation wird hierbei röntgenologisch durch Barium-Kontrastmittelbrei dargestellt. Der angedickte Kontrastmittelbrei wird über einen Schlauch in das Rektum eingeführt. Danach werden die Patienten aufgefordert, hinter einem Durchleuchtungsschirm auf einer Plastiktoilette zu entleeren. Dabei werden 20-30 Bilder im lateralen Strahlengang aufgenommen. Diese Methode ist sowohl für den Nachweis von Rektozele, Intussuszeption oder innerem Rektumprolaps als auch zum Ausschluss des Anismus geeignet. Auch der Grad des Beckenbodendeszensus bei der Defäkation lässt sich bestimmen.

⊕ Anorektale Manometrie
Zur anorektalen Manometrie werden Messsysteme mit mindestens 3 Messableitungen verwendet, die auf flüssigkeitsperfundierten Systemen oder elektrischen Drucksensoren beruhen. An der Spitze ist ein dehnbarer Ballon angebracht. Mit Hilfe dieser Systeme können sowohl der Ruhedruck des M. sphincter ani externus, seine Kontraktionskraft, die Dehnbarkeit (Compliance) des Rektums sowie der rektoanale Inhibitionsreflex (bei M. Hirschsprung aufgehoben) untersucht werden. Außerdem erfolgt die Aufzeichnung der Wahrnehmungs-, Stuhldrang- und Schmerzschwellen bei ansteigender Ballondehnung. Schließlich muss der Patient den Katheter bei geringer Ballondehnung defäkieren, um eine paradoxe Kontraktion des Analsphinkters als Zeichen eines Anismus auszuschließen. Eine verminderte Rektumperzeption kommt bei Obstipierten, ebenso wie eine deutlich erhöhte rektale Compliance häufig vor.

⊕ Sphinkter-EMG
Selten wird ein EMG des M. sphincter externus oder des M. puborectalis durchgeführt.

Therapie

Die Therapie der Obstipation richtet sich nach der Akuität und einer eventuell zugrunde liegenden Erkrankung. Kausale oder begünstigende Faktoren sollen nach Möglichkeit beseitigt werden.
Bei der funktionellen Obstipation sind zunächst allgemeine Maßnahmen angezeigt. Hierzu zählen ballaststoffreiche Nahrung, Vermeidung obstipationsfördernder Nahrungsmittel, die Konditionierung des Stuhlgangs sowie körperliche Aktivität.

1. Allgemeinmaßnahmen

Ballaststoffe sind höhermolekulare unverdauliche Kohlenhydrate, die in wasserlösliche und wasserunlösliche unterteilt werden. Zellulose und Lignin sind wasserunlöslich, werden bakteriell wenig fermentiert, erhöhen das Stuhlvolumen und verkürzen die Colontransitzeit. Nicht zellulosehaltige Polysaccharide wie Hemizellulose, Pektin, Karaya-Gummi, Mucilaginosa (Schleime) oder Guar aus Algen sind viskös und wasserlöslich, haben eine hohe Wasserbindungskapazität, werden fast vollständig fermentiert und scheinen Einfluss auf die Kolonmotilität zu haben. Sie erhöhen den osmotischen Druck des Stuhls und vermehren die Stuhlmasse etwas. Wasserlösliche Ballaststoffe verzögern die Nahrungsaufnahme im oberen Gastrointestinaltrakt und die Transitgeschwindigkeit im oberen Darm.

Nahrungsmittel unterscheiden sich in ihrem Gehalt an Ballaststoffen. Getreide, Körner und Weizenkleie enthalten ein Gemisch aus Lignin und Hemizellulosen. Gemüse und Früchte sind reich an Pektinen und Hemizellulose. Diese sind wasserlöslich, werden fermentiert, reduzieren die Stuhlkonsistenz, wirken aber weniger auf die Transitzeit und das Stuhlvolumen. Hülsenfrüchte enthalten vorwiegend Mucilaginosa und Gummi und werden fast vollständig fermentiert. Die Wirksamkeit auf Stuhlvolumen und -passage ist weniger ausgeprägt, dafür scheint der Effekt auf die Lipidsenkung besonders positiv.
Menge: Der Ballaststoffgehalt der Nahrung sollte 30-35 g pro Tag betragen oder auf diese Menge ergänzt werden; zur Hälfte sollte diese Menge aus wasserlöslichen und zur anderen Hälfte aus wasserunlöslichen Ballaststoffen bestehen. Unter einer ballaststoffreichen Diät bessern sich die Beschwerden bei einer Reihe von Patienten; jedoch lässt sich eine Normalisierung von Transitzeit oder Stuhlvolumen durch alleinige Erhöhung der Ballaststoffe eher selten erreichen.

Körperliche Immobilität führt besonders bei älteren Patienten zu einer deutlichen Verlängerung der Kolontransitzeit. Daraus darf allerdings nicht der Schluss gezogen werden, dass besonders viel körperliche Aktivität zu einer Normalisierung der Transitzeit des Kolons beitragen könne. Dennoch wird Patienten mit Obstipation, besonders den immobilen und körperlich wenig aktiven, eine Steigerung der körperlichen Aktivität empfohlen. Besondere Bedeutung kommt dabei den an der Defäkation beteiligten Muskelgruppen der Bauchdecke und des Beckenbodens zu.

Die Flüssigkeitszufuhr wird in der Laienpresse und in Lehrbüchern zu Unrecht als bedeutsam herausgestellt. In entsprechenden Untersuchungen zeigte sich bezüglich der Flüssigkeitsaufnahme kein Unterschied zwischen obstipierten Patienten und gesunden Kontrollpersonen. Dursten, d. h. eine Flüssigkeitszufuhr von < 0.5 l/Tag, kann zwar zu härterem Stuhlgang führen und bestehende Obstipationssymptome verstärken. Ansonsten ist die Flüssigkeitszufuhr für Pathogenese und Therapie der Obstipation aber ohne Belang.

Häufig sind allgemeine Maßnahmen nicht in der Lage, Obstipationsbeschwerden ausreichend zu beeinflussen. Dann sollte der Einsatz von Laxanzien in Betracht gezogen werden.

2. Laxanzien

Unter Laxanzien versteht man Mittel zur Förderung und Erleichterung der Darmentleerung, v. a. durch Steigerung der Peristaltik infolge Vermehrung des intraluminalen Volumens.

Tab 5 Forderungen an ein optimales Laxans

- Zuverlässig wirksam
- Definierter Wirkungseintritt und definiertes Wirkungsende
- Anwendungsfreundlich
- Objektiv und subjektiv nebenwirkungsfrei
- Keine systemische und intestinale Absorption
- Keine Interaktion mit Nahrungsbestandteilen und Arzneistoffen
- Keine lokale Irritation der intestinalen Strukturen
- Wiederholt und beliebig oft anwendbar
- Lagerbeständige Inhaltsstoffe
- Wirtschaftlich in der Anwendung

In der Therapie der Obstipation werden verschiedene Gruppen von Substanzen eingesetzt:

2.1. Quell- und Ballaststoffe
Reicht der Ballastgehalt der Nahrung nicht aus, empfiehlt sich die Substitution. Eine Reihe von Präparaten steht zur Verfügung, z. B. Kleie oder Flohsamen.
Blähungen sind ein häufiger Begleiteffekt einer beginnenden Ballaststofftherapie, geben sich jedoch in der Regel nach zwei Wochen aufgrund der Adaptation der intestinalen Flora.

2.2. Osmotisch wirksame Laxanzien
Osmotische Abführmittel vermehren den Wassergehalt und damit das Volumen des Stuhls. Man unterscheidet natürliche (salinische und nicht-salinische) und synthetische Stoffe.

Salinische Laxanzien
Diese bestehen aus anorganischen schwer resorbierbaren Ionen, wie Magnesiumsulfat (Bittersalz), Natriumsulfat (Glaubersalz), Magnesiumzitrat, Karlsbader Salz (Gemisch aus Natrium- und Kaliumsulfat, NaCl und Natriumbikarbonat), Natriumphosphat und einigen Antazida. Sie können bei chronischer Überdosierung durch den Einstrom von Wasser aus dem Gewebe in das Darmlumen eine systemische Dehydratation mit Elektrolytstörungen und sekundärem Hyperaldosteronismus auslösen. Sie sind deshalb kontraindiziert für den Langzeitgebrauch sowie bei Patienten mit Herz- oder Niereninsuffizienz. Ein abführender Effekt tritt nach 10-12 Stunden ein.

Nicht-salinische Laxanzien
In diese Gruppe gehören schlecht resorbierbare Mono- und Disaccharide oder deren Alkohole, wie Laktulose, Laktitol, Mannitol, Sorbitol und Glycerol (Glyzerin). Mannitol, Sorbitol und Glycerol sind schwer resorbierbar. Laktulose, Laktose und Fruktose sind nicht bzw. nur beschränkt im Dünndarm spaltbar. Allen gemeinsam ist daher, dass sie ins Kolon gelangen und dort wie die salinischen Laxanzien osmotisch Wasser binden. Allerdings werden sie im Kolon bakteriell in kurzkettige Fettsäuren gespalten. Diese

sind zwar auch osmotisch wirksam und stimulieren die Kolonmotilität, werden jedoch resorbiert. Deswegen sind diese Mittel bei langsamem Transit schlecht wirksam. Meteorismus ist eine weit verbreitete Nebenwirkung. Der laxierende Effekt stellt sich nach zwei bis drei Tagen ein. Die Dosierung sollte ansteigend bis ca. 30-45 ml täglich erfolgen.

Makrogole (Polyethylenglykole)
Hochmolekulares Polyethylenglykol (Molekulargewicht zwischen 3000 und 4000) wird synthetisch produziert. Es wird intestinal fast nicht resorbiert und von Darmbakterien nicht metabolisiert, so dass eine fermentativ verursachte Gasbildung ausgeschlossen ist. Makrogole binden jene Menge an Flüssigkeit, mit der ein weicher, formbarer Stuhl abgesetzt werden kann. Auftretende Nebenwirkungen können Völlegefühl, Übelkeit und abdominelle Schmerzen sein. Elektrolytfreie Präparate schmecken besser als solche mit Salzzusatz.

2.3. Antiabsorptiv-sekretorisch wirksame Stoffe

Natürlich vorkommende Anthrachinone sowie synthetische Diphenylmethanderivate wie Bisacodyl hemmen die Absorption von Wasser und Elektrolyten im Darm. In höheren Konzentrationen führen sie zu einer Sekretion von Wasser und Elektrolyten in das Lumen des Kolons. Diese Wirkstoffgruppen gehören zu den am häufigsten verwendeten Laxanzien, von denen wiederum Bisacodyl bevorzugt genutzt wird. Bei nicht bestimmungsgemäßer Anwendung können sich Elektrolytverluste, insbesondere ein Kaliummangel, ergeben. Anthrachinone und Diphenylmethanderivate standen früher im Verdacht, Schädigungen des Plexus myentericus hervorzurufen. Neuere elektronenmikroskopische und immunhistochemische Untersuchungen konnten dies nicht bestätigen, so dass die neurologischen Schäden eher als Ursache der Obstipation, nicht als Folge der Therapie betrachtet werden müssen.

Anthrachinone
Zu den Anthrachinonen gehören Aloe, Sennesblätter (Folia sennae), Faulbaumrinde (Frangulae cortex) und Rhabarberwurzel (Rhei radix). Diese Substanzen liegen als Glycoside vor, sind im Dünndarm nicht wirksam, sondern werden erst im Kolon durch Einwirkung der Darmbakterien zu dem wirksamen Metaboliten Rheinanthron umgebaut. Die Anthrachinondosis variiert, da die meisten Präparate pharmakologisch nicht standardisiert sind.
Anthrachinonhaltige Präparate führen bei längerem Gebrauch zu einer reversiblen dunkelbraunen Verfärbung der Kolonschleimhaut (Melanosis coli).
Das Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) hat 1996 Indikations- und Anwendungseinschränkungen sowie therapiegerechte Packungen für anthranoidhaltige Laxanzien angeordnet – die dieser Anordnung zu Grunde liegende Bewertung wird jedoch nicht von allen Experten geteilt. Das BfArM schätzte das Risiko anthrachinonhaltiger Arzneimittel bei langfristiger Anwendung höher als den möglichen Nutzen ein. Zu den möglichen Risiken zählen neben den Störungen des Wasser- und Mineralhaushaltes eine zu starke Wirkung (Diarrhö) sowie Störungen der natürlichen Darmfunktion. Eine Einnahme sollte demnach nicht länger als über 1-2 Wochen erfolgen; Kontraindikationen bestehen in Schwangerschaft und Stillzeit sowie bei Kindern unter 10 Jahren.

Bisacodyl und Natriumpicosulfat
Bisacodyl gehört zur Gruppe der Diphenylmethane. Es wird im Kolon durch Hydrolasen zu Bis-p-Hydroxyphenyl-Pyridyl-2-Methan (BHPM) umgesetzt, welches die aktive Form darstellt. Reines Bisacodyl wird zu 40 Prozent resorbiert, Bisacodyl in seiner galenischen Zubereitung (als Dragée oder Suppositorien) nur in geringer Menge (etwa 5 Prozent) und gelangt somit kaum in den entero-hepatischen Kreislauf. Zusätzlich zu seinen sekretorischen Eigenschaften führt Bisacodyl auch zu einer Zunahme der HAPC (propulsiven Kontraktionen). Dadurch ist es besonders geeignet für die Anwendung bei STC-Patienten. Die Wirkung tritt 8-10 Stunden nach oraler oder 30 Minuten nach rektaler Aufnahme ein. Bei bestimmungsgemäßem Gebrauch treten auch bei Langzeittherapie keine gesundheitlichen Schädigungen und kein Gewöhnungseffekt auf. Dies ist durch die Untersuchung querschnittsgelähmter Patienten belegt, bei denen eine extreme Dauermedikamentation von bis zu 34 Jahren unter ärztlicher Kontrolle durchgeführt wurde.
Natriumpicosulfat ist das Schwefelsäureester des Bisacodyls. Das Sulfat wird bakteriell im Kolon abgespalten. Seine Wirksamkeit setzt bereits nach 2-4 Stunden ein.

Andere antiabsorptiv-sekretorische Substanzen
Phenolphthalein und Oxyphenisatin sind wegen ernster Nebenwirkungen nicht mehr im Handel erhältlich.
Paraffinöl wirkt als Gleitmittel und wird mittlerweile wegen der Gefahr der Lipidpneumonie und der reduzierten Absorption fettlöslicher Vitamine durch andere Laxanzien ersetzt.

2.4. Prokinetische Substanzen

Am besten untersucht sind die 5-HT4-Agonisten Cisaprid, Tegaserod und Prucalopride. Cisaprid wurde wegen Interaktionen vom Markt genommen. Tegaserod ist in der EU im Gegensatz zu zahlreichen anderen Ländern noch nicht zugelassen (kann aber auf Privatrezept reimportiert werden). Die weitere Entwicklung von Prucalopride ist ungewiss.

2.5. Probiotika

Ziel der Behandlung mit Probiotika ist die Beeinflussung der Darmflora. Dies geschieht zum einen durch die gezielte Ernährung mit Ballaststoffen, zum anderen durch den Einsatz von Probiotika. So wurden zur Therapie der chronischen Obstipation unter anderem der E.-coli-Stamm

Nissle 1917 oder Klysmen mit Faecesaufschwemmungen Gesunder erfolgreich eingesetzt. Der spezielle Wirkungsmechanismus ist nicht gesichert.

2.6. Rektale Entleerungshilfen
Hier handelt es sich um Klistiere, Suppositorien oder Einläufe, die über einen ähnlichen Mechanismus wirksam werden. Durch die Volumenzunahme im Rektum wird der Defäkationsreflex ausgelöst. Klistiere bestehen meist aus Monosubstanzen oder Kombinationspräparaten sekretorischer Laxanzien. Bisacodyl führt 15-60 Minuten nach rektaler Gabe zur Defäkation. Sorbit, Glyzerin und Laktulose wirken osmotisch. Auch „lokale Weichmacher" werden eingesetzt, die z. B. durch Freisetzung von Zitrationen harte Kotballen auflösen sollen. Manche Suppositorien setzen CO_2 frei und dehnen damit das Rektum zusätzlich. Alle rektalen Entleerungshilfen können lokale Reizerscheinungen auslösen und bergen in der Hand unerfahrener Patienten ein gewisses Verletzungsrisiko.

3. Chirurgische Therapie

STC: Nach Versagen einer aggressiven Therapie mit Laxanzien, Ballaststoffen und Prokinetika zeigt die chirurgische Intervention mittels einer Kolektomie mit Ileorektalanastomose die besten Ergebnisse. Bei der Aufklärung müssen die Patienten darauf aufmerksam gemacht werden, dass die Obstipation zwar behoben werden kann, jedoch Blähungen oder Schmerzen persistieren können. Postoperativ treten hohe Raten an Inkontinenz und Reoperationen wegen Dünndarmadhäsionen auf. Bei Auftreten eines Megacolons ist die Kolonteilresektion, als Ultima ratio die Anlage eines Stomas, möglich.

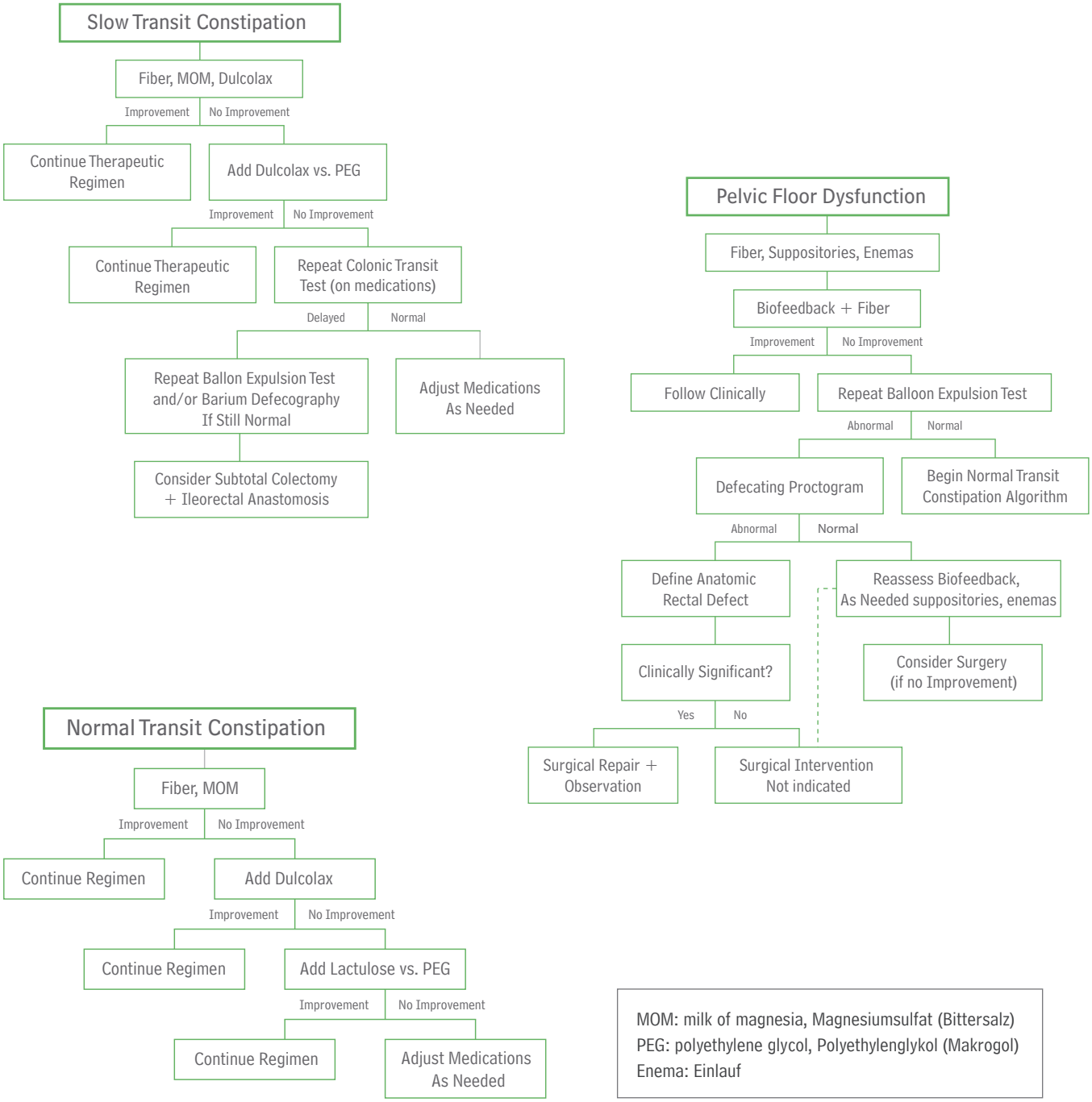
Chirurgische Interventionen zeigen auch bei anorektalen Entleerungsstörungen nur zum Teil befriedigende Ergebnisse. Biofeedbacktherapien sind häufig erfolgreich, wenn keine morphologischen Veränderungen vorliegen. Funktionell wirksame Rektozelen können durch transanale Raffung der Rektumvorderwand beseitigt werden. Bei Intussuszeption kann eine Rektopexie angezeigt sein. Sie sollte mit einer Sigmaresektion kombiniert werden, wenn gleichzeitg eine verlängerte intestinale Transitzeit vorliegt. Beim manifesten Rektumprolaps ist die abdominelle Rektopexie immer angezeigt.

Behandlungsschemata

Die Amerikanische Gesellschaft für Gastroenterologie hat im Jahre 2000 Leitlinien für die Therapie der Obstipation herausgegeben (siehe Abb. 2).

Abb 2 Behandlungsschemata für Obstipation bei verlangsamtem Kolontransit, normaler Kolontransitzeit und anorektalen Entleerungsstörungen

Nach American Gastroenterological Association (2000),
Treatment algorithm for normal- and slow-transit constipation and pelvic floor dysfunction



MOM: milk of magnesia, Magnesiumsulfat (Bittersalz)
PEG: polyethylene glycol, Polyethylenglykol (Makrogol)
Enema: Einlauf

Literatur

American Gastroenterological Association. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: Guidelines on Constipation. Gastroenterology 2000:119;1761-1778

Andrews PJ, Barnes P, Borody TJ. Chronic constipation reversed by restoration of bowel flora. A case and a hypothesis. Europ. J. Gastroent. Hepatol. 1992:4;245-247

Borody TJ, George L, Andrews S, Brandl S, Noonan P, Cole S, Hyland I, Morgan A, Muysey D, Moore-Jones D. Bowel flora alteration: a potential cure for inflammatory bowel disease and irritable bowel syndrome? Med. J. Aust 1989:150;604

Cuntz U. Nicht leicht zu diagnostizieren: Das Reizdarmsyndrom. Geriatrie Praxis 1998:11;36-40

Devroede G, Girard G, Bouchoucha M, Roy T, Black R, Camerlain M, Pinard G, Schang JC, Arhan P. Idiopathic constipation by colonic dysfunction. Relationship with personality and anxiety. Dig Dis Sci 1989: 34;1428-1433

Drossman DA, Thompson GW, Talley NJ, Funch-Jessen P, Janssens J, Whitehead WE. Identification of sub-groups of function gastrointestinal disorders. Gastroenterol Int 1990:3;159-172

Erckenbrecht JF: Epidemiologie der Obstipation. ZGastroenterol (Suppl.1) 2000;3-5

Estler CJ. Pharmakologie und Toxikologie. Schattauer, 2000

Everhart JE, Go VLW, Johannes RS, Fitzsimmons SC, Roth HP, White LR: A longitudinal study of self-reported bowel-habits in the United States. Dig Dis Sci 1989:34; 1153-1162

Fuchs (Hrsg.): Gastrointestinale Funktionsstörungen. Springer, 1997

Füsgen I, Wanitschke R. Obstipationsmanual; Schriftenreihe Geriatrie. Curt R. Vincentz Verlag; 2001

Füsgen I. Obstipation bei geriatrischen Patienten. ZGastroenterol (Suppl.1)2000;17-19

Garvey M, Noyes RJr, Yates W. Frequency of constipation in major depression: relationship to other clinical variables. Psychosomatics 1990:31;204-206

Glia A, Lindberg G, Nilsson HL, Mihocsa L, Akerlund JE. Constipation assessed on the basis of colorectal physiology. Scand J Gastroenterol 1998:33;1273-1279

Heaton KW et al. Defecation frequency and timing and stool form in the general population: a prospective study. Gut 1992:33;818-824

Jones RH, Holtman G, Rodrigo L, Ehsanullah RSB, Crompton PM, Jacques LA, Mills JG. Alestron relieves pain and improves bowel function compared with mebeverine in female nonstipated irritable bowel syndrome patients. Aliment. Pharmacol. Ther. 1999:13;1419-1427

Karaus M. Defäkationstörungen. internist. praxis 1999:39;41-52

Klauser AG, Beck A, Schindlbeck NE, Müller-Lissner SA. Low fluid intake lowers stool output in healthy male volunteers.
Z Gastroenterol 1990:28;606-609

Klauser AG, Peyerl C, Schindlbeck NE, Müller-Lissner SA. Nutrition and physical activity in chronic constipation. Eur J Gastroent Hepatol 1992:4;227-233

Klauser AG, Voderholzer WA, Heinrich CA, Schindlbeck NE, Müller-Lissner SA. Behavioural modification of colonic function. Can constipation be learned? Dig Dis Sci 1990:35;1271-1275

Kuijpers HC, Bleijenberg G. The spastic pelvic floor syndrome. Dis Colon Rectum 28: 669-672

Lanfranchi GA, Bazzocchi G, Brignola C, Campieri M, Labo G. Different patterns of intestinal transit time and anorectal motility in painful and painless chronic constipation. Gut 1984:25;1352-1357

Mertz H, Naliboff B, Mayer EA. Physiology of refractory chronic constipation. Am J Gastroenterol 1999: 94;60-115

Möllenbrink M, Bruckschen E. Behandlung der chronischen Obstipation mit physiologischen Escherichia coli-Bakterien. Med. Klein. 1994:89;587

Moser G. Obstipation und Psyche. ZGastroenterol (Suppl.1) 2000;20-23

Müller-Lissner S. Nebenwirkungen von Laxanzien. Z Gastroenterol 1992:30;418-427

Müller-Lissner S. Obstipation – Ursachen und therapeutische Alternativen. Pharmazeutische Rundschau 1996(5)

Müller-Oerlinghausen B, Lasek R, Düppenbecker H, Munter KH (Hrsg). Handbuch der unerwünschten Arzneimittelwirkungen. Urban und Fischer; 1999

Primrose WR, Capewell AE, Simpson GK. Prescribing patterns observed in registered nursing homes and long-stay geriatric wards. Age Ageing 1987:16;25-28

Raulf F. Chirurgische Eingriffe bei der Obstipation. ZGastroenterol (Suppl.1) 2000;33-36

Read NW, Abouzekry L, Read Mg. Anorectal function in elderly patients with fecal impaction. Gastroenterology 1985:89;959-966

Read NW, Sun WM. Anorectal manometry, anal myography and rectal sensory testing. In: Read NW (Hrsg.) Gastrointestinal Motility. Which Test? Wrightson, Petersfield, 1989;227-242

Rome II. Gut 1999;45:II45

Ruidisch MH, Hutt HJ, König E. Laxanzien-Langzeittherapie mit Bisacodyl. Ärztliche Forschung, 1994: 41(2)

Schäfer R. Ballaststoffe in der Therapie der Obstipation. ZGastroenterol (Suppl.1) 2000;28-32

Schmidt T. Pathophysiologie der Obstipation. Epidemiologie der Obstipation. ZGastroenterol (Suppl.1) 2000;6-8

Schreckenberger A. Chronische Obstipation. Geriatrie Praxis 1997:4;55-57

Sonnenberg A. Epidemiology and socioeconomic impact of constipation and faecal incontinence. In Ewe K, Eckhardt VF, Enck P (Hrsg): Constipation and anorectal insufficiency (Falk Symposium 95) Kluwer Academic Publishers, Dordrecht 1997,6-18

Voderholzer W. Defäkationsstörungen als Ursache der Obstipation. Epidemiologie der Obstipation. ZGastroenterol (Suppl.1) 2000;9-13

Wanitschke R. Pharmakologische Therapie der Obstipation. ZGastroenterol (Suppl.1) 2000;24-27

Wrenn K. Fecal impaction. New Engl J Med 1989: 321;658-662

Ziegenhagen DJ, Tewinkel G, Kruis W, Herrmann F. Adding more fluid to wheat bran has no significant effects on intestinal functions in healthy subjects. J Clin Gastroenterol 1991:13;525-530

Herausgeber

Deutsches Grünes Kreuz e. V.
im Kilian
Schuhmarkt 4
35037 Marburg
Telefon (0 64 21) 2 93-0