Persönliche PDF-Datei für

Erik Allemeyer, Karsten Müssig

Mit den besten Grüßen vom Georg Thieme Verlag

www.thieme.de

Chronische Obstipation und Diabetes mellitus

Diabetologie 2021; 16: 280–295

Nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt.
Keine kommerzielle Nutzung, keine Einstellung
in Repositorien.

Verlag und Copyright:
© 2021 by
Georg Thieme Verlag KG
Rüdigerstraße 14
70469 Stuttgart
ISSN 1861-9002

Nachdruck nur
mit Genehmigung
des Verlags

Thieme

Thieme

Chronische Obstipation und Diabetes mellitus

Erik Allemeyer, Karsten Müssig

Die chronische Obstipation ist das häufigste gastrointestinale Symptom bei Diabetespatienten und geht häufig mit einer stark eingeschränkten Lebensqualität einher. Sie ist durch einen verzögerten Stuhltransport oder eine erschwerte Stuhlentleerung oder auch eine Kombination beider Formen gekennzeichnet. Die Behandlung sollte dem Grundprinzip einer Therapieeskalation von einfachen, u. a. diätetischen Maßnahmen über stuhlregulierende und abführende Substanzen bis hin zu operativen Möglichkeiten folgen.

ABKÜRZUNGEN

ADN	autonome diabetische Neuropathie
AWMF	Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften
CMV	Zytomegalievirus
CO	chronische Obstipation
CSE-Hemmer	Cholesterin-Synthese-(Enzym)-Hemmer (= Statin)
DM	Diabetes mellitus
DRESS	Digital Rectal Examination Scoring System
EBV	Epstein-Barr-Virus
HbA_{1c}	Hämoglobin A1c
LDL	Low-Density-Lipoprotein
MNGIE	mitochondriale neurogastrointestinale Enzephalopathie

FALLBEISPIEL

Anamnese

Ein 82-jähriger Patient stellte sich wegen zunehmender abdomineller Beschwerden in der Zentralen Notaufnahme vor. Seit zwei Tagen konnte er nicht abführen. Laxanzien hatte er bisher nicht eingenommen. Seit mehr als 10 Jahren war ein Typ-2-Diabetes bekannt, der mit einer basalinsulinunterstützten oralen Therapie behandelt wurde, die 16 Einheiten Insulin glargin zur Nacht und 10 mg Empagliflozin morgens umfasste. Zudem litt der Patient an einer arteriellen Hypertonie. Die antihypertensive Therapie bestand aus 2,5 mg Bisoprolol morgens und 80 mg Valsartan morgens und abends. Leitliniengerecht nahm der Patienten mit 40 mg Atorvastatin abends einen CSE-Hemmer ein.

Einleitung

Die Inzidenz des Diabetes mellitus (DM) ist stetig zunehmend und betrifft inzwischen einen erheblichen Anteil der Weltbevölkerung. Für das Jahr 2014 wird eine Gesamtprävalenz von 422 Millionen angegeben [1]. Neben akuten Stoffwechselentgleisungen sind Patienten mit DM durch makro- und mikrovaskuläre Komplikationen gefährdet, die für die verminderte Lebensqualität, die erheblichen Beeinträchtigungen und den vorzeitigen Tod von Menschen mit Diabetes verantwortlich sind [2]. Zu diesen Komplikationen gehört die autonome diabetische Neuropathie (ADN). Gastrointestinale Symptome sind häufige Manifestationsformen der ADN [3] und gehen mit einer unzureichenden Glukoseeinstellung, der Diabetesdauer und anderen Diabeteskomplikationen einher [5].

Merke

Die chronische Obstipation (CO) gilt als das häufigste mit Diabetes mellitus assoziierte gastrointestinale Beschwerdebild [6–8].

Wird für die Allgemeinbevölkerung eine Prävalenz der CO in einer Größenordnung von 16–18 % angenommen [9–11], so reichen die Angaben für Patienten mit DM von 22–27,5 % in verschiedenen Kohorten [12, 13]. In einer Querschnittsstudie wiesen 31 % aller ambulant behandelten Patienten mit DM eine chronische Obstipation auf [13]. In einer früheren Arbeit berichteten sogar 76 % der ambulant behandelten Diabetespatienten auf gezielte Nachfrage von gastrointestinalen Beschwerden, davon 60 % von einer Obstipation [14]. Die Symptome der CO schränken die Lebensqualität erheblich ein [15, 16], der Leidensdruck ist mitunter sehr ausgeprägt. Zudem sind die Behandlungskosten der CO hoch [17].

Merke

Das frühzeitige Erkennen sowie die sorgfältige Diagnostik und Therapie der chronischen Obstipation bei Diabetes mellitus sind somit von hoher Relevanz für die angemessene und zielgerichtete Versorgung der betroffenen Patienten.

Definition und Diagnostik der chronischen Obstipation

Für die CO existiert keine einheitliche Definition. Kennzeichen ist ein seit längerer Zeit (häufig verwendete Zeitgrenze: >6 Monate) bestehender verzögerter Stuhltransport (Slow-Transit-Obstipation) [18] oder eine erschwerte Stuhlentleerung (Outlet-Obstipation) [19]. Auch eine Kombination aus beidem ist möglich [20]. Die CO bei Diabetes kann als metabolisch/endokrin bedingt den sekundären Formen zugeordnet werden. Dazu werden auch durch Medikamente oder neurologische/psychiatrische Erkrankungen bedingte Formen der CO gezählt, in Abgrenzung zu primären Formen infolge enterischer Neuropathien, Myopathien, morphologisch-organischer Störungen und funktioneller Störungen [21, 22].

Seit Anfang der 1990er-Jahre wurden international die Rom-Kriterien etabliert und weiterentwickelt. Inzwischen werden die Rom-III-Kriterien als Standard zur Definition der CO eingesetzt (s. Infobox) [22]. Eine Weiterentwicklung zu den Rom-IV-Kriterien ist publiziert, wird aber noch wenig angewendet [23, 24].

ÜBERSICHT

ROM-III-Kriterien zur Diagnose der chronischen Obstipation

Während mindestens 12 Wochen innerhalb der letzten 6 Monate:

- Mindestens 2 der folgenden Kriterien sind erfüllt:
  - weniger als 3 Defäkationen pro Woche,
  - während mindestens 25 % der Defäkationen:
    - Pressen,
    - klumpiger oder harter Stuhl,
    - Gefühl der unvollständigen Entleerung,
    - Gefühl der anorektalen Obstruktion/Blockierung,
    - manuelle Manöver zur Erleichterung (z. B. digitale Ausräumung, Stützen des Beckenbodens).
- Dünne Stühle treten ohne den Gebrauch von Laxanzien selten auf.
- Unzureichende Erfüllung der Kriterien eines Colon irritabile.

(nach: [22])

▶ **Abb. 1** Kolontransitzeitbestimmung (Hinton-Test): Bei einer 52-jährigen Patientin mit langjähriger chronischer Obstipation waren die radioopaken Marker auf der Röntgenleeraufnahme am 5. Tag nach ihrer oralen Aufnahme größtenteils nicht ausgeschieden. Nach Beginn einer Kombinationstherapie aus Macrogol und Prucaloprid war sie rasch beschwerdefrei (Quelle: Dr. O. Sauer, Klinik für Radiologie, Franziskus-Hospital Harderberg, Georgsmarienhütte).

Zur Erhärtung der Diagnosestellung auf dieser Grundlage können die Stuhltransportstörung durch die radiologische Bestimmung der Kolontransitzeit [25, 26] (Hinton-Test; s. Infobox und ▶ **Abb. 1**) und die Stuhlentleerungsstörung durch eine Defäkografie objektiviert werden.

PRAXIS

Kolontransitzeitbestimmung (Hinton-Test)

Zur Bestimmung der Kolontransitzeit existieren grundsätzlich 2 Verfahren:

- (1) Der Patient nimmt an Tag 1 einmal eine Kapsel mit radioopaken Markern ein (z. B. Colognost der Firma Sanochemica Pharmazeutika). An Tag 5 wird eine Röntgenübersichtsaufnahme des Abdomens durchgeführt. Interpretation: Sind 80 % oder mehr Marker ausgeschieden, gilt die Transitzeit als normal.
- (2) Über 6 Tage nimmt der Patient jeweils morgens eine Kapsel mit 10 Markern verschiedener Struktur ein (erhältlich z. B. bei Medical Instru-

▶ **Tab. 1** Cleveland Clinic Constipation Score in deutscher Übersetzung (Datenquelle: [31]).

	0 Punkte	1 Punkt	2 Punkte	3 Punkte	4 Punkte
Wie oft hatten Sie in den letzten Wochen Stuhlgang?	1–2 × alle 1–2 Tage	2 × pro Woche	1 × pro Woche	seltener als 1 × pro Woche	seltener als 1 × pro Monat
Haben Sie Schmerzen beim Stuhlgang?	nie	selten	manchmal	häufig	immer
Haben Sie ein Gefühl der unvollständigen Entleerung?	nie	selten	manchmal	häufig	immer
Haben Sie Bauchschmerzen?	nie	selten	manchmal	häufig	immer
Wie viel Zeit brauchen Sie auf der Toilette?	weniger als 5 min	5–10 min	10–20 min	20–30 min	mehr als 30 min
Müssen Sie Ihre Stuhlentleerung unterstützen?	nein	Abführmittel	Klistier, Einlauf o. Ä.		
Wie oft gehen Sie pro Tag ohne Erfolg zur Toilette?	nie	1–3 ×	3–6 ×	6–9 ×	mehr als 9 ×
Wie lange leiden Sie schon an chronischer Verstopfung?	weniger als 1 Jahr	1–5 Jahre	5–10 Jahre	10–20 Jahre	mehr als 20 Jahre

Auswertung: Je mehr Punkte in der Addition, desto schwerere Obstipation.

ments Cooperation). Die Zahl der auf einer Röntgenübersichtsaufnahme am 7. Tag erkennbaren Radiomarker wird mit dem Faktor 2,4 multipliziert. Das Ergebnis ist die Kolontransitzeit in Stunden. Ein Wert über 72 h gilt als pathologisch [27].

Somit kommt der Anamnese bei der Diagnosestellung der CO eine entscheidende Rolle zu. Um eine Quantifizierung für mögliche Verlaufs- und Therapiekontrollen zu ermöglichen, ist der Einsatz eines Scores empfohlen. Seit Langem im Einsatz und sehr bewährt sind das Cleveland Clinic Constipation Scoring System [28] sowie der Obstructed Defecation Syndrome Score [29]. Für die praktische Anwendung hat sich die von A. Herold auf Deutsch publizierte Modifikation des Obstructed Defecation Syndrome Score bewährt [30] (▶ **Tab. 1, 2**).

Andererseits ist von besonderer Bedeutung, Kofaktoren zu ermitteln, die eine CO begünstigen [2, 22]. Dazu zählen neben dem DM weitere metabolische und endokrine Erkrankungen sowie Elektrolytstörungen wie

- Hypothyreose,
- Hypokaliämie,
- Hypomagnesiämie,
- Hyperkalzämie,
- Amyloidose und
- selten auch Phäochromozytom.

Eine breite Palette an neurologischen Erkrankungen kann eine CO begünstigen:

- Schlaganfall,
- Schädel-Hirn-Trauma,
- Multiple Sklerose,
- Cauda-equina-Syndrom und
- Tabes dorsalis.

Ebenso können psychiatrische Erkrankungen wie Anorexia nervosa, Depression und Psychosen mit einer CO vergesellschaftet sein [9].

Abdominelle Voroperationen geben Hinweise auf mögliche Verwachsungsursachen. Die Anamnese sollte auch Lebensgewohnheiten wie einen hektischen Tagesablauf, Bewegungsmangel, faserarme Kost und sehr wenig Flüssigkeitsaufnahme berücksichtigen, die zum Entstehen bzw. Aufrechterhalten der CO beitragen können. Schließlich ist eine Reihe von Medikamenten klassischer Mitverursacher der CO:

- Analgetika (v. a. Opioide),
- Antidepressiva,
- Antihypertensiva,
- Diuretika,
- Antikonvulsiva,
- Parasympatholytika,
- Eisenpräparate,
- Parkinson-Medikamente und
- Antazida [9].

Um den Krankheitswert der CO bei jedem Patienten individuell bewerten zu können, ist abzufragen, inwieweit die Symptome der CO die Lebensqualität beeinträchtigen

▶ **Tab. 2** Outlet-Score in deutscher Übersetzung (Datenquelle: [31]).

	0 Punkte	1 Punkt	2 Punkte	3 Punkte	4 Punkte
Wie oft haben Sie pro Tag Stuhlgang?	höchstens 1 × pro Tag	2 × pro Tag	3–5 × pro Tag	5–10 × pro Tag	noch häufiger
Wie oft gehen Sie pro Tag ohne Erfolg zur Toilette?	nie	1–3 ×	3–6 ×	6–9 ×	mehr als 9 ×
Wie viel Zeit brauchen Sie auf der Toilette?	weniger als 5 min	5–10 min	10–20 min	20–30 min	mehr als 30 min
Wie viel Zeit liegt zwischen den einzelnen Entleerungen?	mehr als 5 h	2–5 h	1–2 h	30–60 min	wenige Minuten
Haben Sie Schmerzen beim Stuhlgang?	nie	selten	manchmal	häufig	immer
Haben Sie ein Druckgefühl im Beckenboden?	nie	selten	manchmal	häufig	immer
Müssen Sie zur Stuhlentleerung kräftig pressen?	nie	selten	manchmal	häufig	immer
Haben Sie ein Gefühl der unvollständigen Entleerung?	nie	selten	manchmal	häufig	immer
Müssen Sie Ihre Stuhlentleerung unterstützen?	nein	Abführmittel	Klistier, Einlauf	heftiges Pressen	„Finger“
Wie lange leiden Sie an Stuhlentleerungsproblemen?	weniger als 1 Jahr	1–5 Jahre	5–10 Jahre	10–20 Jahre	mehr als 20 Jahre

Auswertung: Je mehr Punkte in der Addition, desto schwerere Entleerungsstörung.

[16], etwa mit dem validierten und international etablierten Patient Assessment of Constipation Quality of Life Questionnaire [32].

Die sich anschließende körperliche Untersuchung hat einen hohen Stellenwert. Die proktologische Untersuchung einschließlich Inspektion und Palpation des Beckenbodens, rektal-digitaler Untersuchung mit einfachen Funktionstests (s. Infobox) sowie Proktoskopie und Rektoskopie spielt eine entscheidende Rolle. Eine vollständige Koloskopie sollte nicht länger als der Beginn der Symptome zurückliegen.

PRAXIS

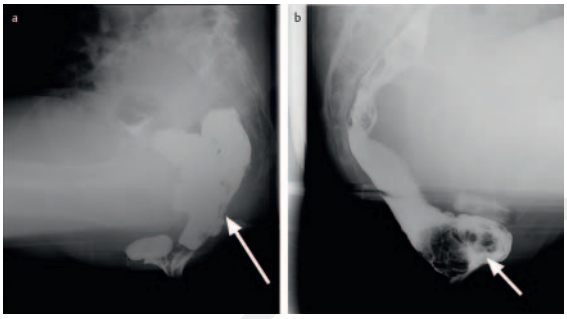
Anorektale Funktionstests während der rektal-digitalen Untersuchung

Die rektal-digitale Untersuchung ermöglicht neben Erkenntnissen zur Morphologie des Analkanals und aboralen Rektums bereits wichtige Funktionstests. Diese wurden in dem einfachen, aber validierten Digital Rectal Examination Scoring System (DRESS) systematisiert [33]. Mit hoher Zuverlässigkeit korreliert der vom erfahrenen Untersucher ermittelte Ruhe- und Kneifdruck sowohl mit der klinischen Funktion (Kontinenz, Entleerung) als auch mit manometrischen Ergebnissen [34].

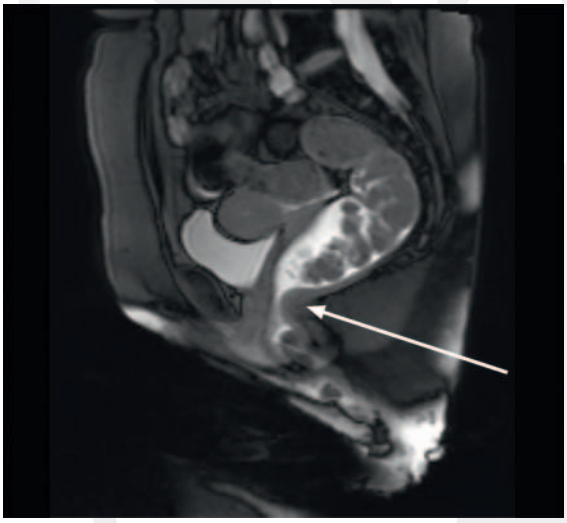
- Als Teil des komplexen Vorgangs zur Stuhlentleerung relaxiert die Puborektalisschlinge beim Betätigen der Bauchpresse. Diese Relaxierung ist mit dem Untersuchungsfinger einfach zu ermitteln, indem gezielt beim Pressen nach dorsal getastet wird. Bei der rektoanalen Dyssynergie als Ursache einer Stuhlentleerungsstörung ist die ausbleibende Relaxierung während der rektal-digitalen Untersuchung charakteristisch.
- Der Hustenreflex lässt beim Husten den Schließmuskel kontrahieren, der Anokutaneusreflex führt zur Kontraktion des M. corrugator ani bei Berührung.

Beide Tests geben somit Auskunft über den Reflexbogen des N. pudendus und der Rückenmarksegmente S3–S5 [35].

Das Spektrum der wirklich gezielt einzusetzenden apparativen Diagnostik ist sehr konkret: Eine Defäkografie lässt die Dynamik der Ausscheidung und mögliche obstruierende Störungen erkennen. Diese kann konventionell [22] (Cave: Strahlenbelastung) (▶ **Abb. 2**) oder als dynamische Magnetresonanztomografie (MRT) [36] (▶ **Abb. 3**) durchgeführt werden [37]. Eine anorektale Manometrie [38] ist von untergeordneter Bedeutung, lediglich der Ausschluss eines Morbus Hirschsprung kann



▶ **Abb. 2** Konventionelle Defäkografie (Quelle: Dr. O. Sauer, Klinik für Radiologie, Franziskus-Hospital Harderberg, Georgsmarienhütte). **a** Ausgedehnte Sigmoidozele mit Autokompression während des Defäkationsversuchs (Pfeil) bei einer 65-jährigen Patientin mit konservativ therapierefraktärer Stuhlentleerungsstörung. Nach laparoskopischer Resektionsrektopexie und Beibehalten einer Stuhlregulation mit Flohsamenschalen kam es zu einer deutlichen Besserung. **b** Rektozele mit Stuhlverhalt während des Defäkationsversuchs (Pfeil) bei einer 70-jährigen Patientin mit Stuhlentleerungsstörung. Seit Teilnahme an einer Ernährungsberatung, Ernährungsumstellung und Einsatz von Lecicarbon-Suppositorien ist sie beschwerdefrei. Jeweils ebenfalls kontrastiert ein intravaginales Tampon zur topografischen Orientierung.



▶ **Abb. 3** MR-Defäkografie bei einer 41-jährigen Patientin mit einer seit vielen Jahren bestehenden Stuhlentleerungsstörung. Als Ursache war eine anorektale Dyssynergie mit Kontraktion der Puborektalisschlinge (Pfeil) während des Defäkationsversuchs erkennbar. Nach Biofeedback-Therapie kam es zu einer deutlichen Besserung (Quelle: Dr. R. Kux, Röntgen-Nuclear-Institut Drewes & Partner, Osnabrück).

dadurch erleichtert werden. Die anorektale Endosonografie [39] kann eine hypertrophe Puborektalisschlinge im Zusammenhang mit einer funktionellen Rektumentleerungsstörung (rektoanale Dyssynergie) objektivieren.

Differenzierte Methoden zur weiteren eingehenden Charakterisierung der Motilitätsstörung sind der Ballonexpulsionstest [40] (s. Infobox), die sehr selten angewendete „Wireless Motility Capsule“ [41], die Beckenboden-Elektromyografie (EMG) [42] und die Kolonmanometrie [43]. In der klinischen Routine und insbesondere zur zielgerichteten Therapieauswahl haben diese Untersuchungsmethoden jedoch eher einen untergeordneten Stellenwert.

PRAXIS

Ballonexpulsionstest

Der Ballonexpulsionstest ist eine einfache, jedoch nicht validierte und variabel angewendete Methode, um eine Stuhlentleerungsstörung einzugrenzen. Dabei wird ein transanal intrarektal eingebrachter Ballon mit Wasser, Kochsalzlösung oder Luft gefüllt (ca. 50–60 ml), und der Patient wird aufgefordert, diesen zu entleeren. Das Gelingen der Expulsion kann dem erfahrenen Untersucher Auskunft über die Entleerungskompetenz des Anorektums geben [44].

Pathophysiologie der chronischen Obstipation

Stuhlentleerungsstörungen

Stuhlentleerungsstörungen können verursacht werden durch morphologische Veränderungen oder funktionelle Störungen. Als morphologische Ursachen gelten eine Sigmoidozele mit Autokompressionseffekt (Cul-de-sac-Syndrom) [45], eine Enterozele und eine Rektozele [46, 47] (▶ **Abb. 2b**). Eine rektoanale Dyssynergie mit paradoxen Kontraktionen der Puborektalisschlinge beim Defäkationsversuch [48] (▶ **Abb. 3**) sowie eine Inertia recti [49] (▶ **Abb. 4**) behindern die Entleerungsfunktion des Enddarms.

Stuhltransportstörung

Die Ursachen der Stuhltransportstörung sind nicht vollständig geklärt. In seltenen Fällen kann der Stuhltransport durch eine zu geringe Nahrungsaufnahme bedingt sein, z. B. im Zusammenhang mit psychiatrischen Erkrankungen wie Anorexia nervosa oder Bulimie [50]. Motilitätsstörungen unterschiedlicher Genese werden als verursachend angesehen [51] (Leitlinie derzeit in Überarbeitung, kurz vor der aktualisierten Publikation) und intestinale Neuropathien von Myopathien unterschieden (s. Infobox). Unter anderem die Verminderung intestinaler Cajal-Zellen rückt dabei zunehmend ins Blickfeld [52, 53].

▶ **Abb. 4** Konventionelle Defäkografie mit Darstellung einer Inertia recti bei einem 54-jährigen Patienten mit Stuhltransport- und Stuhlentleerungsstörung nach Schädel-Hirn-Trauma. Beim Defäkationsversuch blieb das extrem dilatierte Rektum starr und stuhlgefüllt (Pfeil). Jahrelange umfangreiche konservative Therapieversuche blieben erfolglos, einschließlich einer Sakralnervenstimulation – der Schrittmacher ist auf dem Bild zu erkennen. Nach Versuch einer Transversostomaanlage bestand weiterhin kein Stuhltransport. Erst nach Kolektomie und endständiger terminaler Ileostomie konnte eine sehr hohe Lebensqualität erzielt werden (Quelle: Dr. O. Sauer, Klinik für Radiologie, Franziskus-Hospital Harderberg, Georgsmarienhütte).

ÜBERSICHT

Mögliche Ursachen für Motilitätsstörungen

Myopathien

- primäre Myopathien (Morbus Duchenne, myotone Dystrophie)
- autoimmune Myositis (primär oder bei rheumatologischen Systemerkrankungen)
- mitochondriale Myopathien, z. B. als MNGIE

Neuropathien

- sporadische oder familiäre enterische Neuropathien (primäre Formen)
- mitochondriale Neuropathien, z. B. MNGIE
- autoimmune Ganglionitis
  - idiopathisch
  - paraneoplastisch, z. B. bei kleinzelligem Bronchialkarzinom, Thymom, gynäkologischen Tumoren
  - post-/periinfektiös, z. B. Chagas-Erkrankung, CMV, EBV, Morbus Kawasaki
  - bei anderen Autoimmunerkrankungen, z. B. Sklerodermie
- toxische Neuropathien – durch Alkohol (fetales Alkoholsyndrom), Chemotherapeutika und Medikamente, z. B. Vincristin, Diltiazem, Nifedipin
- endokrine Neuropathien, z. B. bei Diabetes mellitus, Hypoparathyreoidismus, Hypothyreose, Phäochromozytom
- neurologische Systemerkrankungen, z. B. Morbus Parkinson, Encephalomyelitis disseminata

Unklare Zuordnung, Misch- und seltene Formen

- Ehlers-Danlos-Syndrom
- eosinophile Gastroenteritis
- Angioödem
- Morbus Crohn
- Strahlenenteritis

(nach [51])

Pathophysiologie der chronischen Obstipation bei Diabetes mellitus

Das Verständnis der Pathophysiologie zur chronischen Obstipation bei DM ist noch lückenhaft. Modellhafte Annäherungen mit der Grundannahme komplexer Mechanismen ergeben aber eine hohe Plausibilität: Motilität und Sensitivität im Gastrointestinaltrakt werden durch das autonome Nervensystem gesteuert.

Merke

Die autonome diabetische Neuropathie (ADN) geht einher mit motosensorischen Störungen und gilt deshalb als wesentlicher Faktor in der Genese der chronischen Obstipation bei Diabetes mellitus [54, 55].

Eine Beteiligung des enterischen Nervensystems bei der ADN konnte nachgewiesen werden [56]. Sowohl im Tierversuch als auch bei Patienten mit DM wurde zudem ein histomorphologischer und biomechanischer Umbau in allen Wandschichten des Kolons dokumentiert [57]. Markante Veränderungen sind dabei z. B. eine Reduktion der Cajal-Zellen [58–60] und eine Verdickung der Kolonwand [61, 62].

FALLBEISPIEL

Klinischer Befund

In der körperlichen Untersuchung waren Darmgeräusche regelrecht in allen Quadranten zu auskultieren. Das Abdomen war weich, und es bestand ein leichter diffuser Druckschmerz, ohne dass Resistenzen zu tasten waren. In der digitalen rektalen Untersuchung war die Ampulle mit Stuhl gefüllt. Hinweise auf eine Blutung bestanden nicht.

Der Blutdruck war erhöht mit 170/90 mmHg bei einer Herzfrequenz von 72/min. Im Aufnahmelabor waren die Elektrolyte ausgeglichen. Kreatinin (1,51 mg/dl, Norm: 0,55–1,10) und Harnstoff (52 mg/dl, Norm: 30–50) waren erhöht und die glomeruläre Filtrationsrate (42 ml/min, Norm: > 90) war vermindert. Blutglukose (139 mg/dl, Norm: 76–110), HbA_{1c} (7,1 %, Norm: 4,8–6,0; 54 mmol/mol, Norm: < 42) und Low-Density-Lipoprotein(LDL)-Cholesterin (71 mg/dl, Zielwert bei hohem Risiko: < 70) lagen im therapeutischen Bereich.

Therapiestrategie bei der chronischen Obstipation

Merke

Für die Betreuung von Patienten mit CO ist wichtig, das Grundprinzip einer Therapieeskalation von sehr einfachen, u. a. diätetischen Maßnahmen über ein breites Spektrum an stuhlregulierenden und abführenden Substanzen bis hin zu operativen Möglichkeiten anzuwenden.

Von Anfang an sollte gelten, dass in einem engen Arbeitsbündnis mit dem Patienten regelmäßige Intervalle zur Überprüfung des Therapieerfolgs vereinbart werden [63]. Die Lebensqualität des Patienten ist dabei konsequent als stetiger Maßstab anzuwenden. Das Erreichen eines befriedigenden Therapieziels kann sowohl dem Patienten als auch dem Behandler viel Zeit und Geduld abverlangen. Eine resignative Akzeptanz sollte auf beiden Seiten vermieden werden.

Konservative Therapie der chronischen Obstipation – allgemein

Bereits parallel zur ersten orientierenden Diagnostik sollten niederschwellige Maßnahmen empfohlen werden:

Basismaßnahmen umfassen grundsätzliche Empfehlungen zur gesundheitsfördernden Lebensführung wie ausreichend Bewegung, eine ausreichende Flüssigkeitsaufnahme und eine ausgewogene, faserreiche Ernährung. Es ist durchaus interessant, in diesem Zusammenhang weit verbreitete und oftmals mahnend vorgetragene Empfehlungen an die Patienten hinsichtlich tatsächlicher Evidenz zu prüfen. Dabei stellt sich manches als Mythos dar, was seit Jahrzehnten als unumstößlich gilt: Außer bei Dehydratation ist eine vermehrte Flüssigkeitsaufnahme wirkungslos zur Therapie der CO [64], und der Einfluss körperlicher Aktivität auf die CO ist unklar [65]. Ein positiver Effekt gemüse-, obst- und faserreicher Kost gilt dagegen als erwiesen [66]. Probiotika können versuchsweise eingesetzt werden [67].

Die Medikation der Betroffenen sollte auf solche Medikamente hin überprüft werden, die das Auftreten einer Obstipation begünstigen. Wenn möglich, sollten obstipationsauslösende Medikationen beendet werden.

Sollte mit diesen Basismaßnahmen kein Erfolg erreicht werden, gilt die Empfehlung zur Anwendung einer Therapieeskalation, differenzierend danach, ob eine Stuhlentleerungsstörung oder eine Stuhltransportstörung vorliegt. Für die Stuhlentleerungsstörung können insbesondere bei rektoanaler Dyssynergie als Ursache eine Biofeedback-Therapie, Suppositorien oder je nach Akzeptanz Klysmen hilfreich sein. Bei der Stuhltransportstörung kommen nacheinander Stuhlregulatorien (Flohsamenschalen, Macrogol, Laktulose), Stimulanzien (Bisacodyl, Natriumpicosulfat) oder Prokinetika (Prucaloprid) – durchaus auch in Kombination – zum Einsatz (▶ **Tab. 3**).

Die unter anderem in Sennesblättern enthaltenen Anthrachinone können ebenfalls bei der CO angewendet werden und verfügen über eine duale Wirkungsweise (prokinetisch und sekretagog). Die nach längerer Einnahme von Anthrachinonen zu beobachtende (Pseudo-)Melanosis coli ist eine reversible, funktionell unbedeutende Veränderung. Vorbehalte gegen einen langfristigen Einsatz dieser Maßnahmen bestanden aufgrund einzelner, nie überprüfter Studien aus den 1960er- und 1970er-Jahren und gelten heute nur noch sehr eingeschränkt.

PRAXIS

Tipp

In jedem Fall empfehlen wir, mögliche Bedenken wegen einer „Gewöhnung“ gegenüber der erheblichen Einschränkung der Lebensqualität kritisch und gegenüber dem Patienten transparent abzuwägen [68] und sich am aktuellen Stand der Evidenz zu orientieren [19].

Bei opioidinduzierter Obstipation stehen nun peripher wirkende Opioidrezeptor-Antagonisten zu Verfügung, die eine selektive Blockade der Opiatrezeptoren im Gastrointestinaltrakt bewirken, ohne die zentral vermittelte Analgesie zu beeinträchtigen. Auch eine regelmäßige anale Irrigation sollte dem Patienten als Therapieoption

▶ **Tab. 3** Pharmakologische Behandlung der chronischen Obstipation (Datenquelle: Fachinformationen der jeweiligen Arzneimittel).

Wirkstoff	Handelsnamen (Beispiele)	Dosierung	Wirkweise	Häufige Nebenwirkungen
Macrogol 3350	Macrogol AL 13,7 g Movicol Molaxole Laxbene	1–3 Beutel täglich (1–2 Beutel täglich bei längerer Anwendung)	osmotische Wirkung, Erhöhung des Stuhlgewichts, Anregung der Kolonmotilität	abdominelle Schmerzen, Diarrhöe, Erbrechen, Übelkeit, Dyspepsie, abdominelle Aufblähungen, vermehrte Darmgeräusche, Flatulenz, anale Beschwerden
Laktulose	Lactulose Heumann Sirup Lactulose-ratiopharm Sirup Bifinorma Sirup Bifiteral Sirup	5–10 g 1–2 × täglich	osmotische Wasserretention, Zunahme des Koloninhalts, Anregung der Darmperistaltik	Diarrhöe, abdominelle Schmerzen, Flatulenz, Nausea, Erbrechen
Bisacodyl	Dulcolax Dragées LAXANS AL	5–10 mg abends	antiresorptive und hydragoge Effekte, Anregung der Peristaltik, Reduzierung der Kolontransitzeit, Konsistenzverminderung und Volumenvermehrung des Stuhls	Bauchkrämpfe, Bauchschmerzen, Diarrhöe, Übelkeit
Natriumpicosulfat	Laxans-ratiopharm 7,5 mg/ml Pico Tropfen Laxoberal Regulax Picosulfat Tropfen	5–10 mg abends	Förderung der Ansammlung von Wasser und Elektrolyten im Kolonlumen, Anregung der Peristaltik, Anregung der Defäkation, Reduzierung der Transitzeit, Konsistenzverminderung des Stuhls	Diarrhöe, abdominelle Beschwerden, Bauchschmerzen, Bauchkrämpfe
Prucaloprid	Resolor	Frauen: 2 mg 1 × täglich Männer: Anwendung nicht empfohlen GFR < 30 ml/min/1,73 m^2: 1 mg CHILD-C: Beginn mit 1 mg, ggf. 2 mg	prokinetische Aktivität, selektiver Serotonin-Rezeptoragonist	Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Übelkeit, Durchfall, Bauchschmerzen, Erbrechen, Dyspepsie, Rektalblutung, Flatulenz, anormale Darmgeräusche, Pollakisurie, Müdigkeit
Methylnaltrexon	Relistor	12 mg jeden 2. Tag s. c. (4–7 × wöchentlich) GFR < 30 ml/min: Reduktion von 12 auf 8 mg	selektiver peripherer μ-Opiatrezeptor-Antagonist, ohne Beeinflussung der analgetischen Effekte im zentralen Nervensystem	Schwindel, Schüttelfrost, Tremor, Rhinorrhöe, Piloarrektion, Hitzewallungen, Palpitationen, Hyperhidrosis, Erbrechen, abdominelle Schmerzen, Übelkeit, Durchfall, Flatulenz
Naloxegol	Moventig	25 mg 1 × täglich	peripher wirkender μ-Opiatrezeptor-Antagonist im Gastrointestinaltrakt, ohne Beeinträchtigung der opioidvermittelten analgetischen Wirkungen auf das zentrale Nervensystem	abdominaler Schmerz, Diarrhöe, Nasopharyngitis, Kopfschmerzen, Flatulenz, Übelkeit, Erbrechen, Hyperhidrose

CHILD-C = Leberzirrhose im Stadium C nach Child-Pugh-Klassifikation; GFR = glomeruläre Filtrationsrate.

angeboten werden (s. Infobox). Diese kann nach vollständigem Ausreizen aller anderen konservativen Behandlungsmöglichkeiten in Betracht kommen, insbesondere wenn bei anhaltend sehr hohem Leidensdruck ansonsten nur operative Maßnahmen wie die sehr invasive Kolektomie in Betracht kommen [69, 70].

PRAXIS

Anale Irrigation

Bei der transanalen Irrigation führt der Patient eine Spülentleerung des Darms durch. Dazu führt der Patient selbst eine Sonde in den After ein, mit der ein mit (Leitungs-)Wasser gefüllter Spülbehälter verbunden ist. Es werden – je nach System und Erfordernis – bis zu 1500 ml Wasser in den Darm eingespült und eine unmittelbare Entleerung auf der Toilette wird herbeigeführt. Das Verfahren wird bei der Stuhl-

entleerungsstörung, der Stuhltransportstörung und auch bei der Stuhlinkontinenz angewendet. So kann für Betroffene eine erhebliche Verbesserung der Lebensqualität erreicht werden [71].

Konservative Therapie der chronischen Obstipation – mit besonderer Berücksichtigung des Diabetes mellitus

Die Empfehlungen für Patienten mit Diabetes unterscheiden sich prinzipiell nicht von denen bei Stoffwechselgesunden. Zur Verhinderung der Progression der ADN sind eine normnahe Glukoseeinstellung sowie eine leitliniengerechte Einstellung von Blutdruck und LDL-Cholesterin anzustreben. Diese Ziele sollten möglichst durch Einsatz lebensstilmodifizierender Maßnahmen erreicht werden, die sich auch günstig auf die CO auswirken. Dazu zählen

- regelmäßige körperliche Aktivität, die pro Woche 2,5 h moderate bis anstrengende körperliche oder 75 min intensive körperliche Aktivität als Kombination aus Kraft- und Ausdauertraining umfassen sollte, sowie
- eine ausgewogene, ballaststoffreiche Kost mit mehr als 14 g Ballaststoffen pro 1000 kcal zugeführter Energie.

Leinsamen bieten sich aufgrund ihres hohen Ballaststoffgehalts und ihrer günstigen Lipidzusammensetzung als natürliche Abführmittel insbesondere bei Patienten mit DM an und scheinen günstige Effekte nicht nur auf Gewicht, Glukose- und Lipidspiegel, sondern auch auf die Obstipationsbeschwerden zu haben [72, 73]. Auch scheinen sich die sehr ballaststoffreichen Flohsamenschalen positiv auf Parameter des Glukose- und Lipidstoffwechsels ebenso wie auf Obstipationsbeschwerden bei Patienten mit Typ-2-DM auszuwirken [73].

Hingegen geht eine an gesättigten Fettsäuren reiche Ernährung mit einem erhöhten Obstipationsrisiko einher [74]. Bei Bestehen von Übergewicht oder Adipositas ist eine Gewichtsreduktion von 5–10 % des Ausgangsgewichts in einem Jahr anzustreben. Außerdem ist ein Tabak- und Alkoholverzicht angeraten.

FALLBEISPIEL

Diagnose, Therapie und Verlauf

In der Abdomensonografie fielen stuhlgefüllte Darmschlingen auf, ohne Hinweis auf einen Ileus. Eine Langzeit-Blutdruckmessung ergab einen durchschnittlichen Wert von 154/75 mmHg mit fehlender nächtlicher Absenkung.

Angesichts der bestehenden Koprostase wurden abführende Maßnahmen eingeleitet. Nach Gabe von 2 × 10 g Laktulose im Abstand von 12 h und 10 mg Bisacodyl als Zäpfchen hatte der Patient Stuhlgang, und die Beschwerden waren rasch rückläufig. Die antihypertensive Therapie wurde um 5 mg Lercanidipin täglich ergänzt.

Dem Patienten wurden die günstigen Wirkungen lebensstilmodifizierender Maßnahmen (aktiver Lebensstil, ballaststoffreiche Kost, ausreichendes Trinkvolumen) auf die Stuhlregulation vorgestellt und für den Bedarfsfall wurde Macrogol 3350 empfohlen. Bei Persistenz der Obstipationsneigung sollte zudem die Fortführung der Therapie mit Bisoprolol und Atorvastatin, die beide zu Obstipation führen können, kritisch überdacht werden.

Therapieeskalation der chronischen Obstipation mit operativen Möglichkeiten

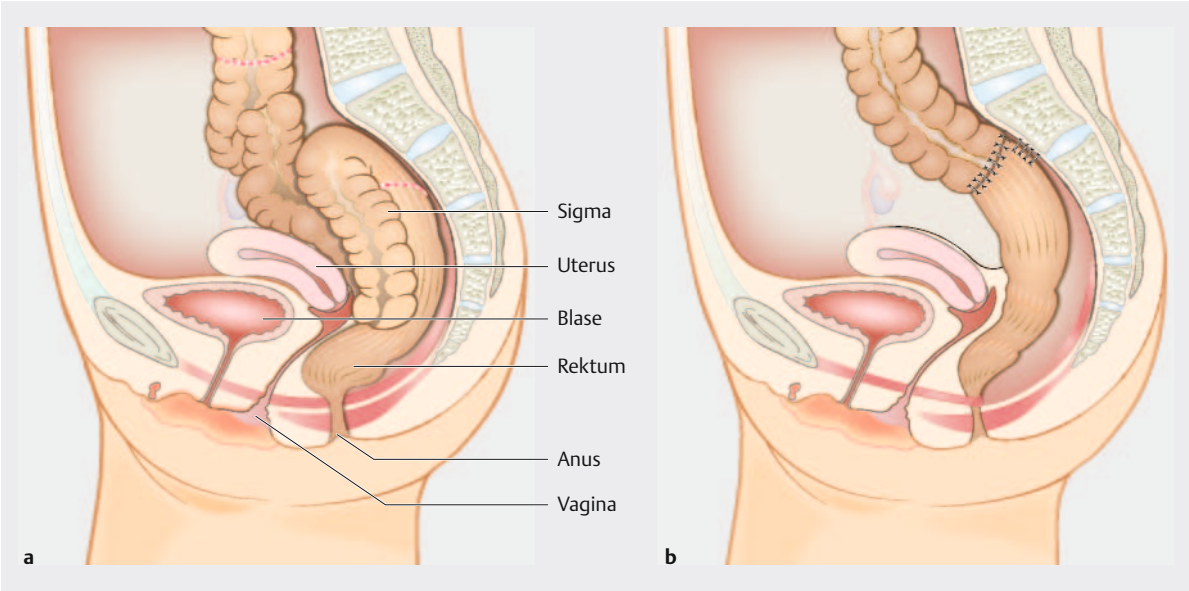
Die Abwägung operativer Maßnahmen bei Refraktärität aller diätetischen und konservativen Therapieoptionen stellt besondere Anforderungen an das Arbeitsbündnis zwischen Arzt und Patient. Sowohl das Verantwortungsbewusstsein des Behandlers als auch die Selbstverantwortung des Patienten haben dabei einen hohen Stellenwert.

Cave

Jede Operation kann ihre angestrebte Wirkung verfehlen und im ungünstigsten Fall schwerwiegende Komplikationen und unerwünschte Ergebnisse hervorbringen. Dies gilt besonders auch für kolorektale Eingriffe unter dem Blickwinkel der Patienten mit DM [75].

Die Reihe unerwünschter Wirkungen reicht von Funktionsverschlechterungen (Stenosen, Stuhlinkontinenz, imperativer Stuhldrang, Durchfälle) über Minor-Komplikationen (Harnwegsinfektionen, Wundinfektionen, leichte nosokomiale Infekte) bis hin zu Major-Komplikationen (Anastomoseninsuffizienz, Peritonitis, Sepsis, Erfordernis einer endgültigen Stomaanlage, Nervenschädigungen im kleinen Becken oder autonomen Nervensystem, schwerwiegende Pneumonien, Lungenembolie) [76]. Zudem ist zu berücksichtigen, dass ein operativer Eingriff bei CO immer ein funktionelles Leiden behandeln soll, somit also keine grundsätzlich zwingende Operationsindikation wie etwa bei typischen onkologischen Erkrankungen des Kolorektums besteht.

In der Gesamtabwägung ist jedoch durchaus nicht einfach zu folgern, dass sich operative Maßnahmen aufgrund dieser Risiken verbieten. Zum einen muss auf die relative Seltenheit unerwünschter Verläufe und insbesondere schwerwiegender Komplikationen bei funktionellen kolorektalen Eingriffen verwiesen werden [77]. Andererseits kann der Leidensdruck bei Patienten mit chronischer Obstipation so hoch sein, dass in der Risiko-Nutzen-Abwägung dem Patienten auch die Chancen der operativen Therapie klar genannt werden sollten [19]. In dieser



▶ **Abb. 5** Resektionsrektopexie. **a** Sigmoidozele mit Autokompression des Rektums als Ursache einer Stuhlentleerungsstörung. **b** Situation nach Resektionsrektopexie. Das überlange Sigma ist entfernt, das Rektum ist mit vollständigem Erhalt der Nerven- und Blutgefäßversorgung mobilisiert und in Höhe des Promontoriums pexiert, es ist eine Anastomose als Descendo-Rektostomie hergestellt. Damit kann der Stuhltransport nun im gerade ausgerichteten Darmabschnitt ohne mechanisches Hindernis erfolgen.

Situation hat sich ein stringentes algorithmisches Konzept bewährt [63, 78].

Bei konservativ therapierefraktärer Stuhlentleerungsstörung kommt bei einer Rektozele eine transvaginale oder transanale Rektozelenoperation [79], bei einer Sigmoidozele mit Autokompression des Rektums eine laparoskopische Resektionsrektopexie [80] zum Einsatz.

THERAPIE

Grundprinzipien der verschiedenen Operationsverfahren sind

- eine Stabilisierung der Vaginahinterwand beim transvaginalen Vorgehen,
- eine Resektion der Rektozele beim transanalen Vorgehen und
- eine Mobilisation und Streckung des Rektums bei der Resektionsrektopexie; zusätzlich wird dabei das überlange Sigma, das im Sinne einer Autokompression das Rektum komprimiert und somit die Stuhlentleerung verhindert, entfernt (▶ **Abb. 5**).

Bei kritischer und sorgfältiger Indikationsstellung (bildmorphologischer Ursachennachweis, hoher Leidensdruck, alle konservativen Maßnahmen ausgereizt) werden dann durch die Operation sehr gute Ergebnisse erreicht [81].

Eine besondere Situation stellt die hartnäckig konservativ therapierefraktäre Stuhltransportstörung dar, wenn sie auch langfristig mit einem sehr hohen Leidensdruck verbunden ist. Dann stehen Patient und Behandler unter besonderem Entscheidungsdruck, denn es kommen entsprechend der S2k-Leitlinie der AWMF zur chronischen Obstipation (die aktualisierte Fassung wird demnächst publiziert) als mögliche Lösungen des schweren Leidens nur die Kolektomie mit Ileorektostomie oder eine definitive endständige Kolostomaanlage infrage [22]. Bei somit streng selektionierten Patienten kann durch diese Maßnahme eine hohe Lebensqualität erreicht werden [22, 82].

Merke

Das oftmals junge Alter überwiegend betroffener Frauen stellt eine zusätzliche Herausforderung in der Entscheidungsfindung dar und macht nochmals deutlich, dass absolut zwingende Voraussetzungen für diesen Schritt das vollständige und erfolglose Ausreizen aller konservativen Maßnahmen und der dringende Patientenwunsch nach Abhilfe sind.

Ein psychiatrisches Konsil zum Ausschluss einer artifiziellen Störung (z. B. Münchhausen-Syndrom) wird vor der Entscheidung zur Operation empfohlen.

Bei der Beratung der Patienten hinsichtlich der Kolektomie sind die Risiken späterer ständiger Durchfälle besonders zu berücksichtigen. Sollte eine definitive endständige Kolostomie infrage kommen, müssen spezifische Stomakomplikationen (Stomaretraktion, parastomale

Hernien, Stomaprolaps, Stomastenose, Hautirritationen) in die Risiko-Nutzen-Abwägung einbezogen werden.

PRAXIS

Tipp

Als eine technische Option zur möglichst sicheren Objektivierung im Sinne einer Erprobung kann vor einer Kolektomie mit Ileorektostomie eine temporäre doppelläufige Ileostomie erwogen werden [22].

Sind die durch die Stuhltransportstörung verursachten Beschwerden im Bereich des Kolons in dieser Probephase nicht mehr existent, kann der Patient abwägen, ob er den definitiven Schritt einer Kolektomie mit Ileorektostomie wünscht. Falls dabei dann Komplikationen wie eine Anastomoseninsuffizienz oder chronische Durchfälle entstehen, ist ein mögliches Szenario einer endgültigen Ileostomie für den Patienten dann durch die Erprobung der doppelläufigen Ileostomie besser einzuschätzen und kann aus eigener Erfahrung in die Abwägung einbezogen werden.

Merke

Diese Beratungsinhalte verdeutlichen den Stellenwert einer vertrauensvollen Arzt-Patienten-Beziehung in dieser Situation. Eine besonders kompetente Beratung durch einen erfahrenden Chirurgen ist dabei unverzichtbar.

KERNAUSSAGEN

- Diabetespatienten leiden häufig unter gastrointestinalen Beschwerden als Ausdruck einer autonomen diabetischen Neuropathie (ADN).
- Die chronische Obstipation ist das häufigste gastrointestinale Symptom bei Menschen mit Diabetes.
- Die chronische Obstipation ist durch einen verzögerten Stuhltransport oder eine erschwerte Stuhlentleerung gekennzeichnet.
- Der Anamnese kommt bei der Diagnosestellung entscheidende Bedeutung zu unter Zuhilfenahme der Rom-III-Kriterien.
- Begünstigende Faktoren wie andere Stoffwechselerkrankungen, psychiatrische Erkrankungen sowie obstipationsfördernde Medikamente und Lebensumstände gilt es zu eruieren.
- Neben einer allgemeinen körperlichen Untersuchung gehören eine proktologische Untersuchung einschließlich einfacher Funktionstests sowie Proktoskopie und Rektoskopie zu den Basisuntersuchungen.
- Zur Charakterisierung der Obstipation steht eine Reihe weiterer bildgebender Verfahren wie die Defäkografie zu Verfügung.
- Die Basismaßnahmen bei der Behandlung der Obstipation umfassen einen aktiven Lebensstil, eine ballaststoffreiche Kost sowie eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr.
- Bei Stuhlentleerungsstörungen kommen neben einer Biofeedback-Therapie Suppositorien und Klysmen als medikamentöse Therapien zum Einsatz.
- Stuhltransportstörungen werden mit Stuhlregulatorien, Stimulanzien oder Prokinetika allein oder in Kombination behandelt.
- Angesichts der häufig stark eingeschränkten Lebensqualität sollten operative Maßnahmen Betroffenen nicht vorenthalten werden, allerdings sollten zuvor alle konservativen Maßnahmen ausgeschöpft worden sein, und die Entscheidung zu einer Operation sollte gründlich abgewogen sein.

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen für diesen Beitrag ist Dr. med. E. Allemeyer, Georgsmarienhütte.

Interessenkonflikt

Erklärung zu finanziellen Interessen

Forschungsförderung erhalten: nein; Honorar/geldwerten Vorteil für Referententätigkeit erhalten: nein; Bezahlter Berater/interner Schulungsreferent/Gehaltsempfänger: nein; Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an Firma (Sponsor der Veranstaltung): nein; Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an Firma (Nicht-Sponsor der Veranstaltung): nein.

Erklärung zu nichtfinanziellen Interessen

Die Autorinnen/Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Autorinnen/Autoren

Erik Allemeyer

Dr. med. Medizinstudium in Heidelberg und Galway, Irland. Nach der Assistenzarztzeit in Heidelberg, Stollberg i. Ezg., Osnabrück und Recklinghausen 2010–2019 Oberarzt in der Klinik für Allgemein- und Viszeralchirurgie an der Raphaelsklinik Münster. Seit 2019 leitender Arzt der Proktologie, Kontinenz- und Beckenbodenchirurgie (MVZ und Sektion), Niels-Stensen-Kliniken, Franziskus-Hospital Harderberg, Georgsmarienhütte.

Karsten Müssig

Prof. Dr. med. 1993–2000 Medizinstudium in Düsseldorf, 2000–2009 Facharztausbildung, Medizinische Klinik IV, Uniklinik Tübingen, 2010–2011 Oberarzt, Klinik für Innere Medizin, Florence-Nightingale-Krankenhaus, 2011–2013 Oberarzt und 2014–2019 Leitender Oberarzt und Stv. Direktor, Klinik für Endokrinologie und Diabetologie, Uniklinik Düsseldorf, 2011–2019 Leitung Klinisches Studienzentrum, Deutsches Diabetes-Zentrum, seit 2019 Chefarzt, Klinik für Innere Medizin, Franziskus-Hospital Harderberg, Lehrkrankenhaus Uni Münster.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Erik Allemeyer
Proktologie, Kontinenz- und Beckenbodenchirurgie
Niels-Stensen-Kliniken
Franziskus-Hospital Harderberg
Alte Rothenfelder Straße 23
49124 Georgsmarienhütte
Deutschland
erik.allemeyer@niels-stensen-kliniken.de
www.niels-stensen-kliniken.de

Literatur

[1] NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in diabetes since 1980: a pooled analysis of 751 population-based studies with 4.4 million participants. Lancet 2016; 387: 15131530. doi:10.1016/S01406736(16)006188

[2] Dal Canto E, Ceriello A, Rydén L et al. Diabetes as a cardiovascular risk factor: An overview of global trends of macro and micro vascular complications. Eur J Prev Cardiol 2019; 26: 25–32. doi:10.1177/2047487319878371

[3] Horowitz M, Samsom M. Gastrointestinal function in diabetes mellitus. Chichester: John Wiley & Sons, Ltd; 2004

[4] Zhao M, Liao D, Zhao J. Diabetes-induced mechanophysiological changes in the small intestine and colon. World J Diabetes 2017; 8: 249–269. doi:10.4239/wjd.v8.i6.249

[5] Yamada E, Namiki Y, Takano Y et al. Clinical factors associated with the symptoms of constipation in patients with diabetes mellitus: A multicenter study. J Gastroenterol Hepatol 2018; 33: 863–868. doi:10.1111/jgh.14022

[6] Shakil A, Church RJ, Rao SS. Gastrointestinal complications of diabetes. Am Fam Physician 2008; 77: 1697–1702

[7] Bharucha AE, Low P, Camilleri M et al. A randomised controlled study of the effect of cholinesterase inhibition on colon function in patients with diabetes mellitus and constipation. Gut 2013; 62: 708–715. doi:10.1136/gutjnl2012302483

[8] Ihana-Sugiyama N, Nagata N, Yamamoto-Honda R et al. Constipation, hard stools, fecal urgency, and incomplete evacuation, but not diarrhea is associated with diabetes and its related factors. World J Gastroenterol 2016; 22: 3252–3260. doi:10.3748/wjg.v22.i11.3252

[9] Bharucha AE, Wald A. Chronic constipation. Mayo Clinic Proc 2019; 94: 2340–2357. doi:10.1016/j.mayocp.2019.01.031

[10] Mugie SM, Benninga MA, Di Lorenzo C. Epidemiology of constipation in children and adults: a systematic review. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2011; 25: 3–18. doi:10.1016/j.bpg.2010.12.010

[11] Cheng C, Chan AO, Hui WM et al. Coping strategies, illness perception, anxiety and depression of patients with idiopathic constipation: a population-based study. Aliment Pharmacol Ther 2003; 18: 319–326. doi:10.1046/j.1365-2036.2003.01663.x

[12] Maleki D, Locke GR 3rd, Camilleri M et al. Gastrointestinal tract symptoms among persons with diabetes mellitus in the community. Arch Intern Med 2000; 160: 2808–2816. doi:10.1001/archinte.160.18.2808

[13] Prasad VGM, Abraham P. Management of chronic constipation in patients with diabetes mellitus. Indian J Gastroenterol 2017; 36: 11–22. doi:10.1007/s12664-016-0724-2

[14] Feldman M, Schiller LR. Disorders of gastrointestinal motility associated with diabetes mellitus. Ann Intern Med 1983; 98: 378–384. doi:10.7326/0003-4819-98-3-378

[15] Wald A, Scarpignato C, Kamm MA et al. The burden of constipation on quality of life: results of a multinational survey. Aliment Pharmacol Ther 2007; 26: 227–236. doi:10.1111/j.1365-2036.2007.03376.x

[16] Belsey J, Greenfield S, Candy D et al. Systematic review: impact of constipation on quality of life in adults and children. Aliment Pharmacol Ther 2010; 31: 938–949. doi:10.1111/j.1365-2036.2010.04273.x

[17] Shah ND, Chitkara DK, Locke GR et al. Ambulatory care for constipation in the United States, 1993–2004. Am J Gastroenterol 2008; 103: 1746–1753. doi:10.1111/j.1572-0241.2008.01910.x

[18] Vrees DM, Weiss EG. The evaluation of constipation. Clin Colon Rectal Surg 2005; 18: 65–75. doi:10.1055/s-2005-870886

[19] Bharucha AE, Lacey BE. Mechanism, evaluation and management of chronic constipation. Gastroenterology 2020; 158: 1232–1249. doi:10.1053/j.gastro.2019.12.034

[20] Lwowski S, Jensen KO, Hetzer FH et al. Obstipation. Coloproctology 2017; 39: 221–234. doi:10.1007/s00053-017-0160-5

[21] Forootan M, Bagheri N, Darvishi M. Chronic constipation: A review of literature. Medicine (Baltimore) 2018; 97: 1–9. doi:10.1097/MD.0000000000010631

[22] Andresen V, Enck P, Frieling T et al. S2k-Leitlinie Chronische Obstipation: Definition, Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie. Z Gastroenterol 2013; 51: 651–672. doi:10.1055/s-0029-1245976

[23] Rao S, Bharucha AE, Chiarioni G et al. Functional anorectal disorders. Gastroenterology 2016; 150: 1430–1442. doi:10.1053/j.gastro.2016.02.009

[24] Mearin F, Lacy BE, Chang L et al. Bowel Disorders. Gastroenterology 2016; 150: 1393–1407. doi:10.1053/j.gastro.2016.02.031

[25] Hinton JM, Lennard-Jones JE, Young AC. A new method for studying gut transit times using radioopaque markers. Gut 1969; 10: 842–847. doi:10.1136/gut.10.10.842

[26] Rao SS, Camilleri M, Hasler WL. Evaluation of gastrointestinal transit in clinical practice: position paper of the American and European Neurogastroenterology and Motility Societies. Neurogastroenterol Motil 2011; 23: 8–23. doi:10.1111/j.1365-2982.2010.01612.x

[27] Krammer H, Herold A. Chronische Obstipation – Messung der Kolontransitzeit mit radiopaken Markern. Z Gastroenterol 2013; 51: 1041–1042. doi:10.1055/s-0032-1319709

[28] Agachan F, Chen T, Pfeifer J et al. A constipation scoring system to simplify evaluation and management of constipated patients. Dis Colon Rectum 1996; 39: 681–685. doi:10.1007/BF02056950

[29] Altomare DF, Spazzafumo L, Rinaldi M et al. Set-up and statistical validation of a new scoring system for obstructed defaecation syndrome. Colorect Dis 2008; 10: 84–88. doi:10.1111/j.1463-1318.2007.01262.x

[30] Herold A, Lehur PA, Matzel KE et al., Hrsg. Coloproctology. Berlin Heidelberg: Springer; 2008: 93–104

[31] Herold A. Koloproktologische Klassifikation und Einteilung der Beckenbodenfunktionsstörungen. Viszeralchirurgie 2006; 41: 163–168. doi:10.1055/s-2006-933437

[32] Marquis P, De La Loge C, Dubois D et al. Development and validation of the Patient Assessment of Constipation Quality of Life questionnaire. Scand J Gastroenterol 2005; 40: 540–551. doi:10.1080/00365520510012208

[33] Orkin BA, Sinykin SB, Lloyd PC. The digital rectal examination scoring system (DRESS). Dis Colon Rectum 2010; 53: 1656–1660. doi:10.1007/DCR.0b013e3181f23c85

[34] Dobben AC, Terra MP, Deutekom M et al. Anal inspection and digital rectal examination compared to anorectal physiology tests and endoanal ultrasonography in evaluating fecal incontinence. Int J Colorectal Dis 2007; 22: 783–790. doi:10.1007/s00384-006-0217-3

[35] Winkler R, Otto P, Schiedeck T Hrsg. Proktologie. 2. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2011

[36] Reiner CS, Tutuian R, Solopova AE et al. MR Defecography in patients with dyssynergic defecation: spectrum of imaging findings and diagnostic value. Br J Radiol 2011; 84: 136–144. doi:10.1259/bjr/28989463

[37] Bove A, Pucciani F, Bellini M et al. Consensus statement AIGO/SICCR: Diagnosis and treatment of chronic constipation and obstructed defecation (part I: Diagnosis). World J Gastroenterol 2012; 18: 1555–1564. doi:10.3748/wjg.v18.i14.1555

[38] Pehl C, Enck P, Franke A et al. Manometry in adults. Z Gastroenterol 2007; 45: 397–417. doi:10.1055/s-2007-963099

[39] Santoro GA, Fortling B. The advantages of volume rendering in three-dimensional endosonography of the anorectum. Dis Colon Rectum 2007; 50: 359–368. doi:10.1007/s10350-006-0767-z

[40] Minguez M, Herreros B, Sanchiz V et al. Predictive value of the balloon expulsion test for excluding the diagnosis of pelvic floor dyssynergia in constipation. Gastroenterology 2004; 126: 57–62. doi:10.1053/j.gastro.2003.10.044

[41] Maurer AH. Gastrointestinal motility, Part 2: Small-bowel and colon transit. J Nucl Med 2015; 56: 1395–1400. doi:10.2967/jnumed.113.134551

[42] Lefaucheur JP. Neurophysiological testing in anorectal disorders. Muscle Nerve 2006; 33: 324–333. doi:10.1002/mus.20387

[43] Singh S, Heady S, Coss-Adame E et al. Clinical utility of colonic manometry in slow transit constipation. Neurogastroenterol Motil 2013; 25: 487–495. doi:10.1111/nmo.12092

[44] Andresen V, Menge D. Ballonexpulsionstest. In: Riemann J, Fischbach W, Galle P, et al., Hrsg. Referenz Gastroenterologie. Stuttgart: Thieme; 2019

[45] Laubert T, Kleemann M, Roblick UJ et al. Obstructive defecation syndrome: 19 years of experience with laparoscopic resection rectopexy. Tech Coloproctol 2013; 17: 307–314. doi:10.1007/s10151-012-0925-3

[46] Mustain WC. Functional disorders: Rectocele. Clin Colon Rectal Surg 2017; 30: 63–75. doi:10.1055/s-0036-1593425

[47] Riss S, Stift A. Surgery for obstructed defecation syndrome – is there an ideal technique? World J Gastroenterol 2015; 21: 1–5. doi:10.3748/wjg.v21.i1.1

[48] Rao SS, Welcher KD, Leistikow JS. Obstructive defecation: a failure of rectoanal coordination. Am J Gastroenterol 1998; 93: 1042–1050. doi:10.1111/j.1572-0241.1998.00326.x

[49] Gladman MA, Lunniss PJ, Scott SM et al. Rectal hyposensitivity. Am J Gastroenterol 2006; 101: 1140–1151. doi:10.1111/j.1572-0241.2006.00604.x

[50] Hadley SJ, Walsh BT. Gastrointestinal disturbances in anorexia nervosa and bulimia nervosa. Curr Drug Targets 2003; 2: 1–9. doi:10.2174/1568007033338715

[51] Keller J, Wedel T, Seidl H et al. S3-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS) und der Deutschen Gesellschaft für Neurogastroenterologie und Motilität (DGNM) zu Definition, Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie intestinaler Motilitätsstörungen. Z Gastroenterol 2011; 49: 374–390. doi:10.1055/s-0029-1245993

[52] He CL, Burgart L, Wang L et al. Decreased interstitial cell of cajal volume in patients with slowtransit constipation. Gastroenterology 2000; 118: 14–21. doi:10.1016/s0016-5085(00)70409-4

[53] Yadak R, Breur M, Bugiani M. Gastrointestinal Dysmotility in MNGIE: from thymidine phosphorylase enzyme deficiency to altered interstitial cells of Cajal. Orphanet J Rare Dis 2019; 14: 33. doi:10.1186/s13023–019–1016–6

[54] Yarandi SS, Srinivasan S. Diabetic gastrointestinal motility disorders and the role of enteric nervous system: current status and future directions. Neurogastroenterol Motil 2014; 26: 611624. doi:10.1111/nmo.12330

[55] Chandrasekharan B, Anitha M, Blatt R et al. Colonic motor dysfunction in human diabetes is associated with enteric neuronal loss and increased oxidative stress. Neurogastroenterol Motil 2011; 23: 131138. doi:10.1111/j.1365–2982.2010.01611.x

[56] Rodrigues ML, Motta ME. Mechanisms and factors associated with gastrointestinal symptoms in patients with diabetes mellitus. J Pediatr (Rio J) 2012; 88: 1724. doi:10.2223/JPED.2153

[57] Siegman MJ, Eto M, Butler TM. Remodeling of the rat distal colon in diabetes: function and ultrastructure. Am J Physiol Cell Physiol 2016; 310: C151–C160. doi:10.1152/ajpcell.00253.2015

[58] Yamamoto T, Watabe K, Nakahara M et al. Disturbed gastrointestinal motility and decreased interstitial cells of Cajal in diabetic db/db mice. J Gastroenterol Hepatol 2008; 23: 660–667. doi:10.1111/j.1440-1746.2008.05326.x

[59] Forrest A, Huizinga JD, Wang XY et al. Increase in stretch-induced rhythmic motor activity in the diabetic rat colon is associated with loss of ICC of the submuscular plexus. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol 2008; 294: G315–G326. doi:10.1152/ajpgi.00196.2007

[60] Lin L, Xu LM, Zhang W et al. Roles of stem cell factor on the depletion of interstitial cells of Cajal in the colon of diabetic mice. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol 2010; 298: G241–G247. doi:10.1152/ajpgi.90706.2008

[61] Zhao J, Nakaguchi T, Gregersen H. Biomechanical and histomorphometric colon remodelling in STZinduced diabetic rats. Dig Dis Sci 2009; 54: 1636–1642. doi:10.1007/s10620-008-0540-3

[62] Unal A, Guven K, Yurci A et al. Is increased colon subepithelial collagen layer thickness in diabetic patients related to collagenous colitis? An immunohistochemical study. Pathol Res Pract 2008; 204: 537–544. doi:10.1016/j.prp.2008.02.004

[63] Buhr J, Krückemeier K, Peitz U et al. Interdisziplinäres Management der chronischen Obstipation – Algorithmisches Konzept in einem Versorgungskrankenhaus mit viszeralmedizinischem Schwerpunkt. Coloproctology 2013; 34: A81

[64] Müller-Lissner SA. The pathophysiology, diagnosis and treatment of chronic constipation. Dtsch Arztebl Int 2009; 106: 424–432. doi:10.3238/arztebl.2009.0424

[65] Tantawy SA, Kamel DM, Abdelbasset WK et al. Effects of a proposed physical activity and diet control to manage constipation in middle-aged obese women. Diabetes Metab Syndr Obes 2017; 10: 513–519. doi:10.2147/DMSO.S140250

[66] Suares NC, Ford AC. Systematic review: The effects of the fibre management in the chronic idiopathic constipation. Aliment Pharmacolo Ther 2011; 33: 895–901. doi:10.1111/j.1365-2036.2011.04602.x

[67] Quigley EMM. The enteric microbiota in the pathogenesis and management of constipation. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2011; 25: 119–126. doi:10.1016/j.bpg.2011.01.003

[68] Müller-Lissner SA. What has happened to the cathartic colon? Gut 1996; 39: 486–488. doi:10.1136/gut.39.3.486

[69] Wilson M. A review of transanal irrigation in adults. Br J Nurs 2017; 26: 846–856. doi:10.12968/bjon.2017.26.15.846

[70] Juul T, Christensen P. Prospective evaluation of transanal irrigation for fecal incontinence and constipation. Tech Coloproctol 2017; 21: 363–371. doi:10.1007/s10151-017-1635-7

[71] Mekhael M, Kristensen HØ, Larsen HM et al. Transanal Irrigation for Neurogenic Bowel Disease, Low Anterior Resection Syndrome, Faecal Incontinence and Chronic Constipation: A Systematic Review. J Clin Med 2021; 10: 753. doi:10.3390/jcm10040753

[72] Soltanian N, Janghorbani M. A randomized trial of the effects of flaxseed to manage constipation, weight, glycemia, and lipids in constipated patients with type 2 diabetes. Nutr Metab (Lond) 2018; 15: 36. doi:10.1186/s12986–018–0273-z

[73] Soltanian N, Janghorbani M, Adibi P. Effects of psyllium vs. placebo on constipation, weight, glycemia, and lipids: A randomized trial in patients with type 2 diabetes and chronic constipation. Complement Ther Med 2018; 40: 1–7. doi:10.1016/j.ctim.2018.07.004

[74] Taba Taba Vakili S, Nezami BG, Shetty A et al. Association of high dietary saturated fat intake and uncontrolled diabetes with constipation: evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey. Neurogastroenterol Motil 2015; 27: 1389–1397. doi:10.1111/nmo.12630

[75] Tan DJH, Yaow CYL, Mok HT et al. The influence of diabetes on postoperative complications following colorectal surgery. Tech Coloproctol 2021; 25: 267–278. doi:10.1007/s10151-020-02373-9

[76] Pak H, Maghsoudi LH, Soltanian A et al. Surgical complications in colorectal cancer patients. Ann Med Surg (Lond) 2020; 55: 13–18. doi:10.1016/j.amsu.2020.04.024

[77] Smith R, Maron DJ. Laparoscopy for benign disease of the colon. Clin Colon Rectal Surg 2017; 30: 91–98. doi:10.1055/s-0036-1597318

[78] Buhr J, Hoffmann M, Allemeyer EH. Klinischer Behandlungspfad für Stuhlentleerungsstörung und Rektumprolaps. Coloproctology 2018; 40: 93

[79] Mowat A, Maher D, Baessler K et al. Surgery for women with posterior compartment prolapse. Cochrane Database Syst Rev 2018; 3: CD012975. doi:10.1002/14651858.CD012975

[80] Herrle F, Kienle P. Laparoskopische Resektionsrektopexie. In: Keck T, Germer C, Hrsg. Minimal-invasive Viszeralchirurgie. Berlin-Heidelberg: Springer; 2017: 325–363

[81] Knowles CH, Grossi U, Chapman M et al. Surgery for constipation: systematic review and practice recommendations: Results I: Colonic resection. Colorectal Dis 2017; 19: 17–36. doi:10.1111/codi.13779

[82] Tian Y, Wang L, Ye JW et al. Defecation function and quality of life in patients with slow-transit constipation after colectomy. World J Clin Cases 2020; 8: 1897–1907. doi:10.12998/wjcc.v8.i10.1897

Bibliografie

Diabetologie 2021; 16: 280–295
DOI 10.1055/a-1320-9358
ISSN 1861-9002
© 2021. Thieme. All rights reserved.
Georg Thieme Verlag KG, Rüdigerstraße 14,
70469 Stuttgart, Germany

Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Diese Fortbildungseinheit ist in der Regel 12 Monate online für die Teilnahme verfügbar. Den genauen Einsendeschluss finden Sie unter **https://eref.thieme.de/CXG64TM**. Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, finden Sie unter **https://cme.thieme.de/hilfe** eine ausführliche Anleitung. Wir wünschen viel Erfolg beim Beantworten der Fragen!

Unter **https://eref.thieme.de/CXG64TM** oder über den QR-Code kommen Sie direkt zur Startseite des Wissenstests.

VNR 2760512021160210518

Thieme CME · Zertifizierte Fortbildung 3

Frage 1

Welches der nachfolgenden Kriterien ist *nicht* zutreffend für die Rom-III-Kriterien zur Diagnose der chronischen Obstipation?

A Pressen während mindestens 25 % der Defäkationen
B klumpiger oder harter Stuhl während mindestens 25 % der Defäkationen
C Gefühl der unvollständigen Entleerung während mindestens 25 % der Defäkationen
D manuelle Manöver zur Erleichterung während mindestens 25 % der Defäkationen
E weniger als 5 Defäkationen pro Woche

Frage 2

Welche der nachfolgenden Lebensgewohnheiten begünstigt eine chronische Obstipation?

A aktiver Lebensstil
B Flüssigkeitsaufnahme von 1,5 l pro Tag
C geregelter Tagesablauf
D Kost reich an langkettigen gesättigten Fettsäuren
E Kost reich an pflanzlichen Ballaststoffen

Frage 3

Verschiedene Erkrankungen oder Elektrolytstörungen begünstigen das Auftreten einer Obstipation. Welche gehört *nicht* dazu?

A Hyperkalziämie
B Hypokaliämie
C Hypomagnesiämie
D Hyperthyreose
E Phäochromozytom

Frage 4

Welche der nachfolgenden Pathologien ist eine funktionelle Ursache für eine Stuhlentleerungsstörung?

A Inertia recti
B Rektozele
C Sigmoidozele
D Enterozele
E rektale Intussuszeption

Frage 5

Welche der nachfolgenden Zellen spielen eine wichtige Rolle in der Pathogenese der autonomen diabetischen Neuropathie des Darms?

A Purkinje-Zellen
B Cajal-Zellen
C enterochromaffine Zellen
D K-Zellen
E L-Zellen

Frage 6

Welches der nachfolgenden Medikamente ist ein Prokinetikum?

A Macrogol
B Laktulose
C Bisacodyl
D Natriumpicosulfat
E Prucaloprid

Frage 7

Bei der rektoanalen Dyssynergie bietet sich welche Therapie besonders an?

A Prokinetika
B Stuhlregulatorien
C Stimulanzien
D Biofeedback-Therapie
E periphere Opiatantagonisten

Frage 8

Welche der nachfolgenden Untersuchungen dient zur Bestimmung der Kolontransportzeit?

A Defäkografie
B Hinton-Test
C Beckenboden-Elektromyografie
D Kolonmanometrie
E Ballonexpulsionstest

▶ **Weitere Fragen auf der folgenden Seite...**

Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Frage 9

Welche der nachfolgenden Komplikationen eines operativen Vorgehens bei chronischer Obstipation zählt zu den Major-Komplikationen?

A Stuhlinkontinenz
B imperativer Stuhldrang
C Anastomoseninsuffizienz
D Harnwegsinfektionen
E Wundinfektionen

Frage 10

Nur eine der nachfolgenden Aussagen hinsichtlich eines operativen Vorgehens bei chronischer Obstipation ist richtig. Welche?

A Da ein operativer Eingriff bei chronischer Obstipation auf die Linderung eines funktionellen Leidens abzielt und mit schweren Komplikationen einhergehen kann, verbietet sich ein solcher Eingriff grundsätzlich.
B Bei hohem Leidensdruck des Patienten müssen vor einem operativen Eingriff nicht alle konservativen Maßnahmen ausgereizt werden.
C Eine psychiatrische Erkrankung muss vor einem operativen Eingriff nicht ausgeschlossen werden.
D Angesichts des hohen Entscheidungsdrucks für Behandler und Patienten hinsichtlich eines operativen Eingriffs bei chronischer Obstipation hat sich ein stringentes algorithmisches Konzept bewährt.
E Eine temporäre doppelläufige Ileostomie stellt eine Kontraindikation für eine spätere Kolektomie mit Ileorektostomie dar.