

ÄRZTLICHE PRAXIS

Auch im Internet unter:
www.aerztlichepraxis.de

in Zusammenarbeit
mit der Landesärztekammer
Westfalen-Lippe und
MEDICA Deutsche Gesellschaft
zur Förderung der
Medizinischen Diagnostik e. V.

Zertifizierte Fortbildung

Proktologische Erkrankungen

Einführung

Die Proktologie befasst sich mit den Erkrankungen des Enddarms und wird in verschiedenen Disziplinen als Subspezifizierung betrieben. Dem Allgemeinmediziner kommt hier die Aufgabe der Erstbehandlung und die Tätigkeit als Lotse zu.

Zur Behandlung proktologischer Krankheiten sind profunde Kenntnisse der Anatomie und Physiologie des Anorekts erforderlich. Leider sind Erkrankungen des Enddarms immer noch sowohl bei Patienten als auch bei vielen Ärzten stark tabuisiert. Dies trägt dazu bei, dass die Proktologie in vielen Disziplinen allenfalls als lästiges Anhängsel betrieben wird und nur wenige spezialisierte Praxen existieren. Der Komplexität der Erkrankungen wie auch der hohen Zahl Betroffener wird hierdurch sicher nicht ausreichend Rechnung getragen.

Anatomie

Rektum und Analkanal (AK) bilden den distalen Abschluss des Gastrointestinaltrakts. Der

anatomische Analkanal reicht von der Linea anocutanea bis zur Linea dentata und ist ektodermalen Ursprungs.

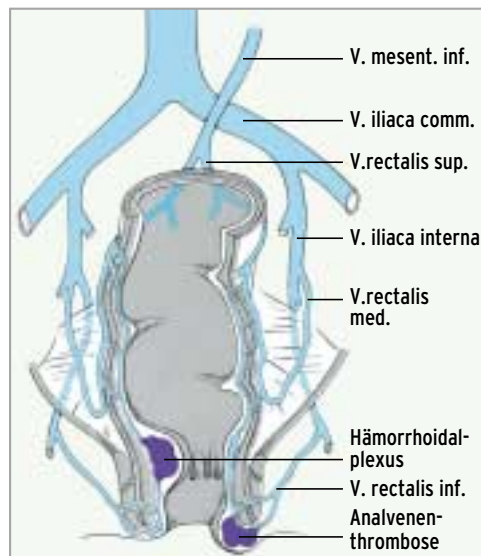
Der *chirurgische Analkanal* ist anhand klinischer Erfordernisse definiert und reicht von der Linea anocutanea bis zur Linea anorectalis in Höhe der Puborektalisschlinge. Er ist also länger und umfasst den gesamten Kontinenzapparat.

Die epitheliale Auskleidung des AK ist dreigeteilt:

- Dem im unteren Drittel befindlichen, nicht verhornenden Anoderm kommt aufgrund seiner sensiblen Innervation eine wesentliche Rolle bezüglich der Stuhldiskrimination zu.
- Im oberen Drittel des AK befindet sich eine der Rektumschleimhaut ähnliche Mukosa.
- In der Zwischenzone liegt das sogenannte Übergangsepithel (Transitionalzone).

Unmittelbar subepithelial befindet sich das Corpus cavernosum recti, ein arteriovenöses Gefäßgeflecht, das auch als Hämorrhoidalplexus bezeichnet wird. Es ist physiologischerweise bei jedem Menschen vorhanden und dient der Feinkontinenz. Am Analverschluss wirken als Teil des muskulären Kontinenzorgans ein glatter innerer und ein quergestreifter äußerer Schließmuskel mit.

Der *innere Schließmuskel* (*M. sphincter ani internus*) besteht aus einer etwa 2 cm langen Verdickung der inneren Ringmuskelschicht des Kolons. Er stellt ein gangli-



Hämorrhoiden und Analvenenthrombosen stellen häufige proktologische Erkrankungen dar.



Dr. med. Matthias Kemmerling (links);
Dr. med. Franz Raulf
(Chefarzt Chirurgie/
Koloproktologie),
Raphaelsklinik
Münster.

ALLES CUM

CME-Fortbildung

- Unter www.stada.de/cme Zertifizierungspunkte sammeln
- Immer aktuelle CME-Fortbildungsmodule

STADA
Strategisch. STADA-Qualität

enfreies Endsegment des Muskelrohres dar, dessen Dauertonus Grundlage der Ruhekontinenz ist.

Der *äußere Schließmuskel* (*M. sphincter ani externus*) umhüllt den inneren Sphinkter wie eine zweite Manschette. Der für die Grobkontinenz wichtigste Muskel ist der oberhalb vom äußeren und inneren Schließmuskel schlingenförmig hinter dem Darmende vorbeilaufende unterste Anteil des *M. levator ani*, der *M. puborectalis*. Er zieht die Rektumhinterwand nach vorn. Auch dieser Muskel besitzt neben einer Willkürkomponente einen Dauertonus, der zur Defäkation erschlafft.

Proktologische Untersuchung

• Anamnese

Die Symptomatologie proktologischer Erkrankungen ist relativ uniform. Die Patienten berichten häufig über Schmerzen, Juckreiz, Blutungen und schleimig-eitrige Sekretion. Durch eine eingehende Anamnese kann das Krankheitsgebiet eingegrenzt und eine Verdachtsdiagnose gestellt werden, die das weitere diagnostische Vorgehen bestimmt. Gegenstand der Anamnese sollte sein:

- Stuhlverhalten;
- Stuhlgangsgewohnheiten (Pressen, langes Sitzen, Zeitunglesen);
- Stuhlkonsistenz;
- Stuhlfrequenz;
- Blutbeimengungen (Spur, Koagel, helles oder dunkles Blut);
- Fremdkörpergefühl (Karzinom!);
- Pruritus (dauerhaft, nächtlich);
- Schmerzen (dauerhaft oder nach der Defäkation);
- Gewohnheiten der Analoilette (Ekzem durch parfümiertes feuchtes Toilettenpapier);
- Kontinenzprobleme (bezogen auf verschiedene Stuhlkonsistenzen);
- Ernährungsgewohnheiten (Ballaststoffe, Gewürze, Alkohol);
- Schwangerschaftsanamnese (Anzahl der Kinder, Episiotomie, Dammriss);
- vorausgegangene anale Eingriffe;
- Vorerkrankungen (chronisch entzündliche Darmkrankheiten, Parasiten, HIV, venerische Erkrankungen);
- Sexualanamnese (Kondylome, HIV, Sexualpraktiken).

• Inspektion

Jede proktologische Untersuchung

beginnt mit der Inspektion der Analregion. Hierbei sind bereits pathologische Veränderungen wie Abszesse, Perianalthrombosen, perianale Condyloma accuminata und unter Umständen Fistelostien zu erkennen.

Nach Spreizen der Gesäßbacken (Nates) lässt sich häufig der distale Anteil des Analkanals einsehen, so dass auch Analfissuren einer Blickdiagnostik zugänglich sind.

Nach Aufforderung des Patienten zum Pressen können prolabierende Strukturen wie Hämorrhoiden oder pendelnde Analfibrome beurteilt werden. Zur Diagnostik des manifesten Rektumprolapses kann der Patient auf der Toilette sitzend zum Pressen aufgefordert werden; unter Spreizung der Gesäßhälften und Beobachtung des Pressakts ist das Prolapsgeschehen nachweisbar.

• Rektal-digitale Untersuchung

Die rektal-digitale Untersuchung sollte auch vom nicht proktologisch versierten Arzt beherrscht werden und ihre Anwendung im Rahmen der körperlichen Untersuchung obligat sein. Leider ist diese recht einfach durchzuführende Untersuchung sowohl seitens des Patienten als auch des Arztes mit einer starken Tabuisierung belegt. Der hohe diagnostische Nutzen steht jedoch in keinem Verhältnis zum geringen Aufwand; nicht selten ist ein tiefsitzendes Rektumkarzinom einer digitalen Diagnostik gut zugänglich.

Die digitale Untersuchung erfolgt mit dem mit Gleitmittel befeuchteten Zeigefinger der rechten Hand, und zwar unter Standardbedingungen in Linksseitenlage. Beurteilt wird zunächst der Schließmuskeltonus in Ruhe und nach Aufforderung zur Kontraktion.

Des Weiteren werden kreisend der Analkanal und das untere Rektum ausgetastet. Dabei ist besondere Aufmerksamkeit auf mögliche tumoröse Veränderungen, abszessverdächtige Strukturen und Rauigkeiten im Analkanal im Sinne von chronischen Fissuren zu richten.

Pathologische Befunde werden in Analogie zur Uhr lokalisiert. Die Angabe „6 Uhr“ entspricht der Lage in der hinteren Mittellinie in Richtung auf die Steißbeinspitze. Dies gilt unabhängig von der gewählten Untersuchungsposition.

• Instrumentelle Diagnostik

Rektoskopie und Proktoskopie gehören zu den unverzichtbaren Standarduntersuchungen. Sie sind bei der Erstvorstellung eines Patienten in der proktologischen Sprechstunde obligat durchzuführen.

Hämorrhoidalleiden

• Pathogenese und Symptome

Bei den Hämorrhoiden handelt es sich um arteriovenöse Gefäßpolster, die das Corpus cavernosum recti bilden. Es dient als Schwellkörper zur Feinregulation der Kontinenz und ist ein Bestandteil des Kontinenzapparats. Die Blutversorgung erfolgt arteriell aus Ästen der Arteria rectalis superior; der venöse Abstrom erfolgt durch den *M. sphincter ani internus* in intersphinktere Sammelvenen. Der *M. sphincter ani internus* reguliert somit den Füllungsstatus des Hämorrhoidalplexus.

Das Hämorrhoidalleiden entwickelt sich bei einer Vergrößerung und Distalverlagerung des Gefäßplexus.

Stadieneinteilung des Hämorrhoidalleidens

- Stadium I: Polster sind nur proktoskopisch sichtbar.
- Stadium II: Knoten prolabieren bei Defäkation, retrahieren sich spontan.
- Stadium III: Prolaps bei Defäkation, nur digital zu reponieren.
- Stadium IV: Prolaps inkarzeriert und thrombosiert, stark schmerzhaft.

Unter unphysiologischen Defäkationsbedingungen (durch vermehrtes Pressen) kommt es zu einer anhaltenden Traumatisierung des fibromuskulären Aufhängeapparats und konsekutiv zu einer Eventration (Vorfallen) der Polster. Weitere Ursachen der Gefügestörung („Bindegewebsschwäche“, Schwangerschaften, konstitutionelle Faktoren) im Analkanal werden diskutiert.

Die Symptomatologie des Hämorrhoidalleidens ist im Wesentlichen von Symptomen wie Blutung, Pruritus und eher selten von Schmerzen (bei Thrombosierungen im Stadium IV) geprägt.



Rektoskopie und Proktoskopie sind obligate Untersuchungen in der Proktologie.

• **Therapie**

Ziel der Therapie sollte die Beseitigung von Symptomen und nicht die Beseitigung des gesamten Hämorrhoidalplexus sein, da er ein wichtiger Bestandteil des Kontinenzorgans ist. Häufig sind bereits einfache konservative Maßnahmen wie das Vermeiden zu starken Pressens sowie stuhlregulatorische Maßnahmen zur Erreichung eines geformten Stuhls durch Umstellen der Ernährung wirksam.

Die Gabe von Laxanzien erscheint nicht effektiv, da ein flüssiger bis breiiger Stuhl keine ausreichende Füllung der Rektumampulle bewirkt und so die reflexhafte Relaxation des M. sphincter ani internus unterbleibt. Zur symptomatischen Therapie sind auch Salben und mit Mull armierte Suppositorien gut geeignet. Die Wirkstoffe sollten inert sein; bei Schmerzen sind Lokalanästhetika geeignet.

Weitergehende Therapiemaßnahmen, die stadienadaptiert zur Anwendung kommen sind:

- die Sklerosierungstherapie;
- die Behandlung durch elastische Gummibandligaturen;
- operative Verfahren (in fortgeschrittenen Stadien, also spätestens bei irreponiblen Hämorrhoidalvorfällen) mit offenen oder geschlossenen Techniken, Hämorrhoidopexie nach Longo.

Analvenenthrombose

• **Pathogenese und Symptome**

Bei der Analvenenthrombose handelt es sich um ein akut auftretendes Krankheitsbild der am Analrand oberflächlich verlaufenden Venen. Die häufig benutzte Bezeichnung der „äußeren Hämorrhoiden“ ist hier irreführend, weil sich die Analvenenthrombose in ihrer Ätiologie und Therapie völlig vom Hämorrhoidalalleiden unterscheidet.

Die Entstehung der mitunter sehr schmerzhaften Thrombosen ist im Detail nicht geklärt. Grundsätzlich ist aber sicherlich die Virchow'sche Trias (Gefäßwandschäden, verminderte Blutströmungsgeschwindigkeit, veränderte Blutzusammensetzung) eher von kausaler Bedeutung als verbreitete anamnestische Erklärungsversuche (beispielweise übermäßigen Pressen bei der Defäka-

tion, Schwangerschaften, längeres Radfahren et cetera).

Diagnostiziert werden kann die perianale Thrombose durch die Inspektion. Die Thrombose schimmert als bläulich-livide Erhabenheit durch die Haut des Analrandes. Differenzialdiagnostische Schwierigkeiten kann die Abgrenzung gegenüber einem thrombosierten Hämorrhoidalknoten bereiten. Bei der rektal-digitalen Untersuchung sichert jedoch der Nachweis des proximalen Endes der Thrombose unterhalb der Linea dentata die Diagnose.

• **Therapie**

Zunächst lohnt in der Regel ein konservativer Therapieversuch: Unter einer symptomatischen Therapie mit Analgetika und Antiphlogistika bessern sich die Symptome bei den Betroffenen nach einigen Tagen oft deutlich.

Für die operative Therapie stehen zwei Verfahren zur Verfügung:

- Stichinzision und Exprimierung des Thrombusmaterials;
 - komplette Exzision der Thrombose einschließlich der umgebenden Kutis und des betroffenen Venenabschnitts in Lokalanästhesie.
- Zur Nachbehandlung eignen sich regelmäßiges Ausduschen sowie Sitzbäder.

Marisken

• **Pathogenese und Symptome**

Marisken sind perianale Hautfalten und Ausziehungen an der äußeren Analrandbegrenzung. Die Erscheinungsform dieser Hautveränderung kann erheblich variieren und bizarre Formen annehmen. Häufig werden auch diese Veränderungen vom Patienten als „äußere Hämorrhoiden“ bezeichnet. Wesentliches Unterscheidungskriterium sind jedoch die fehlende Füllung und fehlende Größenzunahme der Marisken beim Pressakt und die Fixierung am Analrand.

• **Therapie**

Marisken können ein Problem für die tägliche Anahygiene darstellen. Über verbliebene Sekret- und Stuhlreste entwickelt sich bisweilen ein Pruritus ani und/oder Hautekzeme, die die Betroffenen stark beeinträchtigen. In solchen Fällen

können die Marisken in Lokalanästhesie abgetragen werden.

Analfissur

• **Pathogenese und Symptome**

Die Analfissur ist ein im unteren Analkanal an der Linea dentata beginnendes und bis zur Anokutanlinie reichendes, längsovales Ulkus. Die Lage im Anoderm erklärt die starke Schmerzhaftigkeit. In der proktologischen Praxis zählt die Analfissur zu den häufigsten Erkrankungen. Bei der überwiegenden Mehrzahl der Fissuren handelt es sich um posteriore Fissuren (6 Uhr). In zehn Prozent der Fälle finden sich ventrale Fissuren (12 Uhr); lateral sind sie nur bei fünf bis zehn Prozent der Patienten lokalisiert.

Durch Klinik und morphologisches Erscheinungsbild ist die akute von der chronischen Fissur zu unterscheiden:

- Die akute Fissur imponiert als flache, oberflächliche Läsion im Anoderm.
- Die chronische Fissur zeigt eine längsovale Form mit Sekundärveränderungen wie tiefen Epitheldefekten, hypertrophen Analpapillen, einer Entzündung des Intersphinkterraums oder der Ausbildung einer entzündlich-narbigen Analstenose.

Eine klassischerweise auftretende Veränderung ist die so genannte Vorpostenfalte, eine mariskenartige Hautveränderung am distalen Fissurende (s. Abb. 1).

Die Pathogenese der Fissuren ist nach wie vor nicht geklärt. Diskutiert wird einerseits ein erhöhter Tonus des internen Sphinkters mit hieraus resultierender Gewebläsion durch vermehrtes Pressen, zum anderen eine lokale Minderperfusion in diesem Areal, die eine Defektheilung behindert.

Eine weitere gängige Hypothese stützt sich auf die Annahme, dass ausgehend von einer lokalen Entzündung (Kryptitis oder Kryptenabszess) ein chronischer Gewebsdefekt entsteht. Derartige Läsionen führen über Vernarbungsprozesse zur Fissur mit Sekundärveränderungen. Das Leitsymptom der Fissur ist der starke, stechende Schmerz, der typischerweise bei der Defäkation auftritt und unter Umständen stundenlang anhält. Häufig finden sich auch Blutspuren am Toilettenpapier oder



Die Analvenenthrombose hat am Analrand ihren Ursprung und liegt immer distal der Linea dentata.



Klassisches Zeichen der chronischen Analfissur ist die Vorpostenfalte.

streifenförmige Blutauflagerungen auf dem Stuhlgang.

Oft führt die Inspektion der Analregion bei gespreizten Nates bereits zur Diagnose. Ergänzend ist die Anamnese richtungsweisend. Die rektal-digitale Untersuchung sollte vorsichtig unter Verwendung eines Gleitmittels durchgeführt werden.



Abb. 1: Chronische Analfissur mit sichtbarer Vorpostenfalte, erkennbar beim Spreizen der Nates.

Die Proktoskopie sichert die Diagnose. Hierbei zeigt sich dann auch meist die proximal gelegene hypertrophierte Papille oder gelegentlich eine vom Fissurgrund in die Tiefe verlaufende Fistel.

Differenzialdiagnostisch müssen von der primären Fissur die sekundären Fissuren als Begleitphänomene anderer entzündlicher Erkrankungen der Analregion abgegrenzt werden (Morbus Crohn, anale Tbc, syphilitischer Primäraffekt, leukämische Erkrankungen, manifeste AIDS-Erkrankung, Analkarzinom).

• **Therapie**

Die akute Fissur weist einen hohen Anteil an Spontanheilungen auf, so dass vielfach lediglich eine symptomatische Therapie erforderlich ist. Im Vordergrund steht die Schmerzreduktion. Diese kann durch die Applikation von Lokalanästhetika-haltigen Salben und Analtampons erreicht werden. Die Wirksamkeit der übrigen Proktologika ist nicht belegt.

In jüngster Zeit wird die Applikation von topisch wirksamen Substanzen wie Nitroglycerin, Nifedipin, Diltiazem und zuletzt auch Sildenafil empfohlen. Eine Überlegenheit der genannten Substanzen

gegenüber Placebo ist jedoch nicht belegt. Die häufig empfohlene Selbstbougieurung mit einem Analdehner bietet ebenfalls gegenüber einer alleinigen Salbenapplikation keine erwiesenen Vorteile. Die operative Therapie ist ausschließlich der chronischen Fissur mit Sekundärveränderungen vorbehalten.

Abszesse und Fisteln

• **Pathogenese und Symptome**

Der Abszess gehört als Akutmanifestation zum chronisch verlaufenden Fistelleiden. Ursächlich liegt eine Entzündung der Proktodäldrüsen im intersphinktären Spalt vor.

Durch die Mündung des Ausführungsgangs in den Krypten an der Linea dentata ist der Abszessverlauf entlang der muskulären Strukturen des Analkanals vorgegeben. Abszesse und Fisteln bei Morbus Crohn unterliegen anderen Gesetzmäßigkeiten, da sie nicht kryptogenen Ursprungs sind.

Der typische Abszess ist entweder von außen sichtbar (s. Abb. 2) oder im Analkanal tastbar. Die auffällige Schmerzhaftigkeit und die oft tastbare Fluktuation oder Induration sind für die Diagnose richtungsweisend. Zur Diagnosesicherung kann eine Endosonographie durchgeführt werden.

Die Diagnostik der Analfistel erstreckt sich auf die Inspektion der Anal- und Perianalregion bezüglich möglicher Fistelostien. Mit verschiedenen Sonden (gerade, gebogen, 90°-Hakensonde) wird der Fistelgang sondiert und – soweit dies beim nicht narkotisierten Patienten möglich ist – zum Analkanal hin verfolgt (s. Abb. 3).

Die Klassifizierung von Abszess und Fistel erfolgt entsprechend ihrer Beziehung zur Muskulatur. Am häufigsten sind *intersphinktäre Fisteln* mit Ausbildung perianaler Abszesse. Die *transsphinktäre Fistel* als zweithäufigste Entität kann zur Ausbildung eines ischiorektalen Abszesses führen. *Komplexe Fistelsysteme* und *suprasphinktäre Fisteln* sind eher sel-

ten. Hier kann eine Kernspintomographie Aufschluss über den Fistelverlauf geben.

• **Therapie**

Die operative Therapie der Analfistel sollte in Kenntnis der Kontinenzfunktion die nachfolgend angegebenen Therapieziele verfolgen:

- Freilegen oder Exzidieren der Proktodäldrüse;
- Öffnen des Hauptgangs;
- Drainieren der Nebengänge;
- minimale Sphinkterdurchtrennung;
- sichere Ausheilung;
- Vermeiden funktionsbehindernder Narben.

Die Standardoperation des Fistelleidens ist die Fistelspaltung. Zur postoperativen Wundversorgung gehört bei einer offenen Wundbehandlung das wiederholte Austasten der Wunde und eine regelmäßige lokale Reinigung durch Sitz- oder Duschbäder.

Fistelnde perianale Erkrankungen

Zu den nicht kryptogenen, fistelbildenden Erkrankungen der Perianalregion gehören die perianale Manifestation der Akne inversa und der Pilonidalsinus. Beide Krankheitsbilder zeichnen sich durch eine hohe Rezidivneigung aus, die nicht selten mehrfache operative Eingriffe erfordert.

• **Akne inversa**

Pathogenese und Symptome:

Die Akne inversa ist eine Entzündung der Talgdrüsen und Terminalhaarfollikel, die sich vorzugsweise in den intertriginösen Arealen,



Abb. 2: Abszess links ventral mit sichtbarer Vorwölbung und Rötung, tastbarer Fluktuation und Überwärmung.


Die Perianalregion ist ein häufiger Manifestationsort der Akne inversa.

das heißt perianal, inguinal oder axillär manifestiert.

Anfänglich erkennt man Riesenkomedonen und tastet derbe, subkutan gelegene, indolente Knoten. Diese können in der Tiefe konfluieren und zu akuten Abszessen führen. Das Vollbild der Erkrankung zeigt großflächige, indurierte und dunkel verfärbte Hautareale mit disseminierten Abszessen und Fisteln. Als Spätkomplikation können Plattenepithelkarzinome entstehen.

• **Therapie:**

Methode der Wahl bei der Therapie der Akne inversa ist die operative Exzision. Konservative Maßnah-



Abb. 3: Sondierung einer Analfistel unter digitaler Kontrolle.

men wie die Gabe von Antibiotika, Cyclosporin, Dapson und Retinoiden wirken als Monotherapie nicht kurativ und sind eher der Akne in anderer Lokalisation vorbehalten.

• **Pilonidalsinus**

Pathogenese und Symptome:

Der Pilonidalsinus, auch Pilonidal- oder Steißbeinfistel, Haarbalgzyste, Dermoidzyste, Sakraldermoid oder – im angloamerikanischen Sprachraum – „Jeep-Disease“ genannt, stellt eine fistelnde Entzündung im Subkutangewebe über dem Os sacrum dar. Eine Verbindung zu knöchernen Strukturen oder zum Analkanal liegt nicht vor. Es besteht eine Prädisposition bei adipösen, stark behaarten, männlichen Patienten im 20. bis 30. Lebensjahr.

Die Erkrankung manifestiert sich als akuter Abszess oder als chronische Fistel. Oftmals liegt subkutan ein fuchsbauartiges Fistelsystem vor, das lediglich durch einen kleinen Porus in der Mittellinie Verbindung zur Oberfläche hat.

• **Therapie:**

Die Therapie des Pilonidalsinus richtet sich nach dem Grad der Entzündung und den begleitenden Beschwerden. Ein völlig reizloser, kleiner Sinus kann zunächst konservativ durch hygienische Maßnahmen und Entfernung eventuell im Fistelgang vorhandener Haare behandelt werden. Der chronische Befund des Pilonidalsinus und das ausgedehnte Fistelsystem mit stattgehabten Stuhlverhaltungen stellen eine Indikation zur definitiven operativen Versorgung dar.

Der akute Pilonidalabszess kann chirurgisch zunächst zur Schmerzlinderung mit einer Stichinzision eröffnet werden. Nach Rückgang der Entzündung sollte im Intervall eine Exzision des gesamten Pilonidalsinus angestrebt werden. Eine antibiotische Therapie ist in der Regel nicht notwendig und auch nicht sinnvoll, da hierdurch das Krankheitsbild lediglich verschleppt, jedoch keinesfalls ausreichend therapiert wird.

Stuhlinkontinenz

• **Symptome und Diagnostik**

Funktionsstörungen des analen Kontinenzorgans sind eine für den Patienten wie auch seine Umgebung stark belastende Situation, die nicht selten in die soziale Isolation führt. Betroffen sind überwiegend Frauen, die sich bei Entbindungen Beckenboden- und Sphinkterverletzungen zuziehen.

Zur Differenzierung der Inkontinenz ist eine eingehende *Anamneseerhebung* notwendig. Hinterfragt werden sollten vorausgegangene Operationen, Geburten, Traumata, Stuhlgewohnheiten und -konsistenz, Medikamenteneinnahme, Ernährungsgewohnheiten et cetera.

Wichtig ist es auch, zur Beurteilung des Leidensdrucks und des Ausmaßes der Kontinenzstörung zunächst zu erfahren, was der Patient überhaupt unter einer Stuhlinkontinenz versteht. Die Erfassung kann deskriptiv sein (Abfragen der unterschiedlichen Stuhlqualitäten)

oder über Score-Systeme (zum Beispiel Cleveland Clinic Incontinence Score) erfolgen.

Die *körperliche Untersuchung* beginnt mit der Inspektion der Analregion. Hier können bereits ein klaffender Anus, perianale Verschmutzungen und Mazerationen, Verziehungen des Anus, Narben sowie Lage- beziehungsweise Formanomalien des Anus und des Perineums Hinweise auf eine manifeste Inkontinenz liefern.

Die *rektal-digitale Untersuchung* prüft den Ruhetonus des Sphinkterapparats sowie die maximale Kontraktion des Externus und der Puborektalisschlinge und die Elastizität der Muskulatur (Untersuchung unter Funktionsbedingungen nach Aufforderung zum Kneifen).

Das im Einzelfall weiterführende fachärztliche Untersuchungsspektrum umfasst die diversen *Sonographietechniken* (etwa transanale Endosonographie, vaginale und 3-D-Endosonographie, perineale Sonographie) und kann durch die endoanale Kernspintomographie sowie manometrische Messverfahren ergänzt werden. Eine neurogene Störung kann elektromyographisch differenziert werden und erlaubt die Abgrenzung gegenüber muskulären Defekten.

• **Therapie**

Durch eine konservative Therapie lassen sich operative Eingriffe in den meisten Fällen vermeiden. Zu den empfohlenen Maßnahmen zählen:

- Eindicken des Stuhls mittels Kostumstellung (schlackenarme Ernährung);
- Behandlung einer Diarrhö, gegebenenfalls auch medikamentös (zum Beispiel mit Loperamid);
- regelmäßiges aktives Schließmuskeltraining nach vorheriger physiotherapeutischer Anleitung und mittels Elektrostimulation sowie Biofeedback.

Die Indikation zur Operation ist stets sehr sorgfältig zu prüfen. An *operativen Maßnahmen* stehen verschiedene, teilweise sehr aufwändige und technisch anspruchsvolle Verfahren zur Verfügung (zum Beispiel Sphinkterrekonstruktion, anteriore/posteriore Sphinkterrafung, Sphinkter-Ersatzplastiken, dynamische Grazilisplastik und andere.



Ein chronischer Pilonidalsinus mit ausgedehntem Fistelsystem muss operativ therapiert werden.



Regelmäßiges Schließmuskeltraining kann eine Stuhlinkontinenz bessern.

Das Anlegen eines Anus praeter gilt als ultima ratio. Viele Patienten sind nach jahrelangem Leidensweg mit möglicherweise mehreren operativen Eingriffen mit einem gut zu versorgenden Kolostoma höchst zufrieden und können allen Aktivitäten des täglichen Lebens ohne Einschränkung nachgehen.

Prolaps-Erkrankungen

- **Analprolaps**

– Pathogenese

Als Analprolaps wird der Vorfall von Anteilen des Analkanals distal der Linea dentata bezeichnet. Das vorfallende Gewebe ist dementsprechend von trockenem Anoderm überzogen. Die Linea dentata ist dabei häufig von außen nicht sichtbar.



Abb. 4: Zirkulärer Anal- und Hämorrhoidalprolaps. Hauptknoten bei 3, 7 und 11 Uhr. Die Linea dentata ist außen sichtbar; oberhalb davon zeigt sich ein schmaler Saum des Übergangsepithels.

Oft ist ein Analprolaps aber auch mit einem Hämorrhoidalprolaps vergesellschaftet (s. Abb. 4). In solchen Fällen ist neben dem vorfallenden Anoderm auch der Bereich der Dentata-Linie und das von Schleimhaut überzogene Gewebe des oberhalb liegenden Corpus cavernosum recti ausgestülpt.

– Therapie

Der Analprolaps wird bei entsprechender Indikation operativ angegangen, wobei das eventrierte Ano-

derm zumindest partiell wieder im Analkanal fixiert werden muss. Dies geschieht üblicherweise im Rahmen einer so genannten geschlossenen Hämorrhoidektomie mit plastischer Rekonstruktion des Analkanals (Operation nach Parks, Ferguson oder Fansler-Arnold). Ein gut reponibler Analprolaps kann auch mit einer Stapler-Hämorrhoidektomie angegangen werden.

- **Rektumprolaps**

– Pathogenese und Symptome

Der Rektumprolaps stellt eine Invagination dar, bei der das Rektum durch den Analkanal nach außen eventriert wird. Dabei beginnt diese Invagination zunächst als innere Invagination (Stadium I). In diesem Krankheitsstadium ist der Vorfall noch nicht bei der Untersuchung von außen erkennbar.

Die Entwicklung zum manifesten, das heißt, beim Pressen auch von außen sichtbaren Rektumprolaps (Stadium II) kann mehrere Jahre dauern.

Schon in der latenten Krankheitsphase der inneren Invagination kommt es zu einer Überdehnung des Beckenbodens und des Nervus pudendus; außerdem wird die anatomische Configuration der Ampulla recti durch die Invagination aufgehoben und somit die Reservoirfunktion des Rektums beeinträchtigt.

Besteht der Prolaps fort, kommt es zur zunehmenden Denervation der quergestreiften Schließmuskulatur mit progredienter Einbuße der Kontinenzleistung.

In der frühen Krankheitsphase steht eher eine Verstopfungsneigung im Vordergrund der klinischen Symptomatik, da es durch die innere Invagination zu einem Ventilmechanismus beziehungsweise zur Obstruktion des Analkanals kommt.

Bei zunehmender Funktionseinschränkung der Muskulatur klafft dann der After und der Prolaps tritt zunehmend auch spontan ohne Pressen und unabhängig von der

Defäkation auf. (Stadium III) In dieser Krankheitsphase manifestiert sich dann die zunehmende anale Inkontinenz. Die Diagnostik ist mit klinischen Mitteln möglich. Der Patient muss in Hockstellung auf der Toilette pressen, um den Prolaps zu provozieren. Das vorgefallene Gewebe zeigt bei der Eventration eine Bienenkorb-ähnliche, zirkuläre Fältelung und ist von Schleimhaut überzogen. In Zweifelsfällen kann die Darstellung des internen Prolapses mittels Defäkographie als ergänzende Untersuchung empfohlen werden.

– Therapie

Als Goldstandard zur Behandlung des Rektumprolapses hat sich weltweit die abdominelle Rektopexie durchgesetzt. Dabei wird über einen abdominalen Zugang das Rektum zirkulär bis auf den Beckenboden ausgelöst und dann nach proximal hin gestreckt und so desinvaginiert. Das Ergebnis der Desinvagination wird durch fixierende Maßnahmen gehalten.

Die Rezidivrate der abdominalen Rektopexie liegt zwischen drei und zehn Prozent. Bei postoperativ anhaltender Inkontinenz kann gegebenenfalls eine Muskelraffung (anteriore Levatorenplastik oder „postanal repair“) als Zweiteingriff durchgeführt werden. Grundsätzlich ist es auch möglich, den Prolaps über einen perinealen (Prolapsresektion nach Altmeier) beziehungsweise analen (Prolapsresektion nach Rehn-Delorme) Zugangsweg operativ zu korrigieren. Welches Vorgehen jeweils gewählt wird, hängt vom einzelnen Patienten ab.

Erklärung

Der Autor erklärt, dass beim Verfassen dieser Zertifizierten Fortbildung keine Interessenskonflikte im Sinne der Richtlinien des International Committee of Medical Journal Editors bestanden.

ALLES GUTE

Tilidin comp. STADA® Retardtabletten

- Bis zu 24% preiswerter als Valoron® N retard*
- Alle Wirkstärken: 50/4 mg; 100/8 mg;
150/12 mg; 200/16 mg

Schottenpreis. STADA-Qualität.

STADA

*z.B. Tilidin comp. STADA® 100/8 mg, 100 Retardtabletten im Vergleich zu Valoron® N retard 100/8 mg, 100 Retardtabletten. Stand der Preise: Februar 2006