

Stuhlinkontinenz

Diagnostisches und therapeutisches Stufenschema

Christian Pehl¹, Berndt Birkner⁵, Wolfgang Bittmann², Brigitte Cluss⁴, Hans Emmert³, Martin Fuchs¹, Jutta Passern¹, Barbara Wendl¹, Wolfgang Schepp¹, Wolf Heitland²

Stuhlinkontinenz bedeutet für betroffene Patienten eine soziale Beeinträchtigung. Geeignete diagnostische und therapeutische Verfahren ermöglichen meist eine Aufklärung der Ursachen und eine Besserung der Beschwerden, vielfach sogar eine komplette Kontinenz. Die Diagnostik gliedert sich in Basisuntersuchungen (Anamnese, digitale Untersuchung, Proktoskopie), spezifische Untersuchungsverfahren (Manometrie, Endosonographie, Pudendus-Neurographie/Sphinkter-EMG) und in erweiterte diagnostische Maßnahmen bei speziellen Fragestellungen. Die konservative Therapie der Stuhlinkontinenz umfasst zunächst hygienische Maßnah-

men, Beckenbodengymnastik sowie eine medikamentöse Therapie. Die zweite Stufe besteht in einer Biofeedback-gesteuerten Übungstherapie, die der Elektrostimulation der Analsphinkteren überlegen zu sein scheint. Bei Läsionen im Bereich des M. sphincter ani externus sowie bei erfolgloser konservativer Therapie kommen operative Verfahren zum Einsatz. Hierbei kann je nach Indikation zwischen „Repair-Operationen“ und „Sphinkterersatz-Operationen“ unterschieden werden.
ZUSAMMENFASSUNG
Schlüsselwörter: Stuhlinkontinenz, Endosonographie, Proktoskopie, Pudendusneurographie/Sphinkter-EMG

Fecal Incontinence: Diagnostic and Therapy Options

Fecal incontinence is a disease leading to social isolation of the patients. In most cases the causes of fecal incontinence can be disclosed with appropriate diagnostic procedures, and incontinence can be improved or even completely reversed by modern treatments. The diagnostic methods comprise basic investigations (history, digital examination, proctoscopy), specific investigations (manometry, endosonography, pudendal neurography/sphincter EMG) and extended diagnostic steps for special complaints. Conservative

therapy of fecal incontinence covers anal hygiene, perineal strengthening exercises, and medical treatment. The next step is biofeedback training which seems preferable to transanal electrostimulation. Operative therapy is indicated for defects of the external sphincter muscle and for ineffective conservative therapy. Depending on the indication sphincter repair operations and muscle transposition or replacement techniques are performed.
SUMMARY
Key words: Fecal incontinence, endosonography, proctoscopy, pudendal neurography/sphincter EMG

Mit einer Prävalenz von 0,3 bis 1,5 Prozent stellt die Stuhlinkontinenz ein relevantes medizinisches Problem dar (42, 90, 116, 186, 198, 201, 216). Betroffen sind vor allem ältere Patienten (23, 24, 42, 198), aber auch jüngere Menschen, insbesondere Frauen mit traumatischer Schädigung des Damms während einer Entbindung, können an einer Stuhlinkontinenz leiden (72, 162, 189, 190, 209). Entsprechend der Beschwerdeintensität wird die Stuhlinkontinenz in verschiedene Schweregrade eingeteilt (19, 124). Für die klinische Routine hat sich folgende Einteilung bewährt: Bei einer Stuhlinkontinenz Grad I kann flüssig-breiiger Stuhl nicht gehalten werden, beim Grad II können zusätzlich Winde und beim Grad III auch fester Stuhl nicht kontrolliert werden. Abgegrenzt wird zumeist das isolierte Stuhlschmierer, das durch Abgang geringster Stuhlmen-

gen charakterisiert ist (61, 82, 135, 174). Die Diagnose einer Stuhlinkontinenz stellt aber nur ein Symptom dar, das durch eine Vielzahl verschiedener Erkrankungen mit unterschiedlichen Pathomechanismen hervorgerufen werden kann (*Textkasten Ursachen und Mechanismen*). Mithilfe spezialdiagnostischer Ver-

fahren lässt sich bei den meisten Patienten die Ursache ihrer Stuhlinkontinenz eruieren, wobei bei 80 Prozent der Patienten mehr als eine Ursache zugrunde liegt (36, 59, 94, 144, 174, 193, 203, 215). Eine Abklärung erscheint umso wichtiger, da heute effektive Therapieverfahren zur Verfügung stehen, deren Differenzialindikation von Schweregrad und Ursache der Stuhlinkontinenz beeinflusst werden.

Basisdiagnostik

Untersuchungen zur postpartalen Prävalenz der Stuhlinkontinenz zeigen, dass aus Scham die Beschwerden häufig selbst gegenüber dem Arzt verschwiegen werden (162, 190, 209). Bei allen Erkrankungen oder Situationen, die zu einer Stuhlinkontinenz führen können, muss deshalb gezielt nach entsprechenden Beschwerden

¹ Abteilung für Gastroenterologie, Hepatologie und Gastroenterologische Onkologie (Chefarzt: Prof. Dr. med. Wolfgang Schepp)

² Abteilung für Allgemein- und Unfallchirurgie (Chefarzt: Prof. Dr. med. Wolf Heitland)

³ Abteilung für Neurologie und Klinische Neurophysiologie (Chefarzt: Prof. Dr. med. Kurt-Alexander Flügel)

⁴ Abteilung für Physikalische Medizin und Medizinische Rehabilitation (Chefarzt: Dr. med. Michael Gadomski), Städtisches Krankenhaus München-Bogenhausen, Akademisches Lehrkrankenhaus der Technischen Universität München

⁵ Gastroenterologische Praxis, Einsteinstraße 1, München

Ursachen und Mechanismen von Stuhlinkontinenz und Stuhlschmierern

Gestörte Sphinkterfunktion

nerval: Idiopathische neurogene Inkontinenz, Diabetes mellitus, postpartale Pudendusneuropathie; *myopathisch:* Internusmyopathie, Sklerodermie, Dermatomyositis, Dystrophia myotonica, Sphinkteratresie, angeborene Myopathien; *traumatisch:* Verletzung, postoperativ, postpartal
neoplastisch: Analkarzinom, tiefsitzendes Rektumkarzinom; *entzündlich:* Fisteln (M. Crohn); *medikamentös:* Cisaprid, Anticholinergika, Spasmolytika, Kalzium-Antagonisten, Nitrate, Alpha-Symphathikorezeptor-Blocker, Benzodiazepine

Gestörte Sensorik

nerval: Idiopathische neurogene Inkontinenz, Diabetes mellitus, Cauda-Conus-Syndrom; *traumatisch:* Querschnitt, Beckenfraktur mit Pudendusläsion, Hämorrhoiden-Operation; *mechanisch:* Überlaufinkontinenz bei Fäkulom

Gestörte Reservoirfunktion

traumatisch: Koloanale Anastomosen; *entzündlich:* M. Crohn, Colitis ulcerosa, Proktitis, Radiatio; *neoplastisch:* Rektumkarzinom, Fäkulom

Gestörte Dünn-/Dickdarmfunktion

Diarrhoe, Colon irritabile, Laxanzien

Gestörte neurale Steuerung

spinal: Querschnitt, Cauda-Conus-Syndrom, Plexusläsion, multiple Sklerose, Tabes dorsalis, Meningomyelozele; *cerebral:* Apoplex, multiple Sklerose, apallisches Syndrom

Stuhlschmierern

proktologische Erkrankungen: Fisteln, Hämorrhoiden, Analfibrom; *rektale Erkrankungen:* Rektumprolaps, Fäkulom; *traumatisch:* postoperativer Schlüssellochdefekt; *idiopathisch:* langer Analkanal, rektale Sensingstörung, Störung des rektoanalen Inhibitionsreflexes

gefragt werden. Anamnestische Daten, die erhoben werden sollten, sind im *Textkasten Aussagekraft diagnostischer Untersuchungen* aufgelistet (14, 16). Unwillkürlicher Stuhlabgang spricht dabei für eine Läsion des M. sphincter ani internus (Internus) oder für eine Störung der Sensorik, das Vorliegen einer Urgesymptomatik für eine Störung im Bereich des M. sphincter ani externus (Externus) (52, 80, 205). Unter einer Urgesymptomatik versteht man die Notwendigkeit zum sofortigen Toilettengang bei Stuhldrang, da der Stuhl ansonsten aufgrund der insuffizienten Rückhaltefunktion unkontrolliert abgeht.

Die Untersuchung beginnt mit einer Inspektion des Analbereichs (*Textkasten Aussagekraft diagnostischer Untersuchungen*). Die anschließende digitale Untersuchung erfolgt als dynamische Untersuchung, das heißt, es wird nicht nur in Ruhe, sondern auch bei willkürlicher Kontraktion der Analsphinkteren und des Beckenbodens sowie beim Betätigen der Bauchpresse untersucht (160) (*Textkasten Aussagekraft diagnostischer Untersuchungen*). Bei pathologischem Befund kann die digitale Untersuchung den Verdacht einer Inkontinenz gut bestätigen, eine normale digitale Untersuchung kann jedoch eine Inkontinenz nicht ausschließen (20, 45, 54, 64, 76, 80, 93, 94, 128, 153, 156, 189, 192) (*Tabelle 1*).

Die Proktoskopie umfasst die Inspektion des Analkanals und des unteren Rektums zur Suche nach möglichen organischen Inkontinenzursachen (*Textkästen Ursachen und Me-*

chanismen, Aussagekraft diagnostischer Untersuchungen). Wie bei der digitalen Untersuchung sollte auch die statische Proktoskopie durch eine dynamische Proktoskopie erweitert werden (14).

Rektumanometrie

Mittels eines rektal eingeführten Spezialkatheters können Analkanaldruck und rektoanale Sensorik, Koordination und Compliance bestimmt werden (*Textkasten Aussagekraft diagnostischer Untersuchungen*). Dies ermöglicht bei den meisten Patienten eine Einsicht in die Pathophysiologie der Störung, nicht jedoch unbedingt in die Ätiologie der Stuhlinkontinenz (139, 144, 150, 152, 193, 220). Hierzu ist die Kombination mit den übrigen Untersuchungsmethoden notwendig. Häufigster Befund ist eine Erniedrigung des Maximaldrucks bei willkürlicher Kontraktion als Ausdruck einer Externusstörung, seltener eine Erniedrigung des Ruhedrucks als Hinweis auf eine Internusstörung (62, 80, 104, 120, 127, 144, 149, 193, 194) (*Tabelle 2*).

Ein weiterer Mechanismus, der zur Inkontinenz führen kann, ist ein überschießender Druckabfall im Analkanal durch Internusrelaxation im Rahmen des rektoanalen Inhibitionsreflexes bei Rektumdehnung. Hierbei kommt es zu unwillkürlichem Stuhlabgang und/oder zu einer Urgesymptomatik durch verspätete Externuskontraktion, die bei diesem Reflex die Kontinenz normalerweise aufrecht erhält (82, 90, 105, 166, 168, 195, 196). Ursache, beziehungsweise

Tabelle 1

Wertigkeit der digitalen Untersuchung bei Stuhlinkontinenz

	Sensitivität		Spezifität		Studien	Patienten
	Median %	(Streubreite) %	Median %	(Streubreite) %		
Ruhedruck	74	(63–96)	58	(51–67)	} 4	647
Zwickdruck	78	(72–94)	67	(43–97)		
Sphinkterdefekt	42	(4–93)	85	(75–94)	6	289

Tabelle 2

Wertigkeit der Rektumanometrie bei Stuhlinkontinenz

	Median %	(Streubreite) %	Studien	Patienten
Pathologischer Befund	88	(68–100)	5	471
Ruhedruck pathologisch	39	(3–67)	9	1 324
Zwickdruck pathologisch	74	(26–92)	7	1 160
Gestörte Sensorik	28	(18–47)	6	555
Gestörte Rektumcompliance	15	(14–15)	2	251

häufiger, Mitursache einer Inkontinenz kann ferner eine Störung der anorektalen Sensorik sein, kenntlich an einer erhöhten Perzeptionsschwelle für Ballondehnung im Rektum (12, 22, 144, 174, 179, 193, 196). Weitaus seltener ist dagegen eine erniedrigte Rektumcompliance ursächlich an einer Stuhlinkontinenz beteiligt (56, 62, 147). Als alleinige Ursache kann sie bei prokto-rektoskopisch fassbaren Erkrankungen, nach Rektumresektion sowie nach Bestrahlung vorliegen (*Textkasten Ursachen und Mechanismen, Aussagekraft diagnostischer Untersuchungen*).

Anale Endosonographie

Mithilfe einer transanal eingeführten Ultraschallsonde mit einer Frequenz zwischen 6,5 und 10 MHz können, durch operative Befunde bestätigt, mit hoher Sensitivität und Spezifität Defekte der Analsphinkteren dargestellt werden (7, 21, 38, 54, 108, 123, 128, 159, 175, 192, 202, 205) (*Textkasten Aussagekraft diagnostischer Untersuchungen*). Zwei Drittel aller stuhlinkontinenten Patienten weisen endosonographisch muskuläre Defekte auf (36, 39, 129, 156, 163, 170) (*Tabelle 3*). Auch bei Patienten mit neurogen bedingter Stuhlinkontinenz findet man als zusätzliche Ursache bei einem Drittel einen muskulären Defekt (36, 56, 108, 163, 176). Die häufigste Ursache von Sphinkterdefekten sind Verletzungen im Rahmen einer Entbindung (188, 189, 190). Trotz primärer operativer Korrektur eines Dammrisses zeigte sich in diesen Studien zumeist eine Per-

sistenz des Schließmuskeldefekts, da er ohne Endosonographie nicht erkannt wurde. Eine weitere häufige Ursache von Sphinkterdefekten stellen operative Eingriffe im Bereich des Analkanals dar (57, 63, 130). Neben möglichen Defekten findet sich bei einem kleinem Teil der Patienten endosonographisch eine Internusmyopathie, charakterisiert durch einen verschmälerten Internus mit erhöhter Echogenität als Ausdruck eines Ersatzes der Muskulatur durch Bindegewebsfasern (205).

Neurophysiologische Untersuchungsmethoden

Zum Nachweis einer neurogenen Schädigung des Kontinenzorgans wird mithilfe einer Spezialelektrode die distale motorische Latenz des N. pudendus (PNTML), der unter anderem den Externus innerviert, bestimmt. Ergänzend oder alternativ wird ein Nadel-EMG aus dem Externus abgeleitet (99) (*Textkasten Aussagekraft diagnostischer Untersuchungen*). Bei Vorliegen einer pathologischen PNTML kann von einer neurogenen Läsion ausgegangen werden. Die zusätzliche Durchführung eines Nadel-EMG ist nur dann erforderlich, wenn die Akuität der Schädigung, also das Vorhandensein pathologischer Spontanaktivität, geklärt werden soll. Bei einer normalen PNTML dagegen kann die höhere Sensitivität des Nadel-EMG, am sensitivsten in Form der Einzelfaseranalyse, für neurogene Läsionen genutzt werden (158, 225). Ein EMG mit Oberflächenelektroden ist nicht in der Lage, floride oder chronische

Aussagekraft diagnostischer Untersuchungen bei Stuhlinkontinenz

Anamnese:

Vorerkrankungen, Operationen, Verletzungen, Schweregradeinteilung, Urgesymptomatik, unwillkürlicher Stuhlabgang, Stuhlfrequenz, Stuhlkonsistenz, bisherige Therapien

Inspektion:

Stuhlverunreinigung, Verletzungen, Narben, Fissur, Fistel, Tumor, Missbildungen, anokutaner Reflex

Digitale Untersuchung:

Ruhedruck, Druck bei Willkürkontraktion, Sphinkterdefekt, Beckenbodensenkung, Rektozele, Rektumprolaps

Proktoskopie:

Organische Erkrankungen zum Beispiel Fisteln, Narben, Tumor, Prolaps, Proktitis

Rektumanometrie:

Ruhedruck, Druck bei Willkürkontraktion, rektoanale Koordination, anorektale Sensibilität, rektale Compliance

Endosonographie:

Externusdefekt, Internusdefekt, Internusmyopathie

Neurophysiologische Untersuchung:

Motorische Latenz des Nervus pudendus, Nachweis florider Denervierung (Fibrillationen, positive steile Wellen) Nachweis chronisch neurogener Veränderungen (überhöhte, aufgesplitterte und/oder verbreiterte Potenziale; erhöhte Faserdichte im Einzelfaser-EMG)

Defäkogramm:

Kontrastmittelabgang, Entleerungsfunktion, Analkanallänge und -weite, anorektaler Winkel, Beckenbodenposition, Rektozele, Rektumprolaps

neurogene Veränderungen zu erfassen. Hiermit kann nur ein Summenpotenzial als Maß für die Kontraktionskraft des Sphinkters abgeleitet werden.

Neurogene Veränderungen stellen die häufigste Ursache in der Gruppe der Patienten mit „idiopathischer“ Stuhlinkontinenz dar (7, 26, 56, 59, 65, 86, 92, 141, 158, 182, 183, 197, 204, 210, 215) (Tabelle 4). Aber auch nahezu die Hälfte der Patienten mit Sphinkterdefekten weist als zusätzlichen Inkontinenzmechanismus eine Pudendusneuropathie auf (7, 26, 59, 158, 183, 210). Als Ursache der peripher-neurogenen Affektion werden an erster Stelle mechanische Faktoren im Sinne einer Überdehnung des N. pudendus angenommen, an zweiter Stelle der Diabetes mellitus (103, 113, 143, 204). Zur mechanischen Schädigung disponieren jahrelanges Pressen bei chronischer Obstipation sowie, auch ohne Auftreten evidenter Verletzungen, vaginale Entbindungen, deren Zahl positiv mit der Häufigkeit neurogener Veränderungen korreliert (3, 11, 113, 127, 161, 180, 181, 183, 184, 185, 190, 191, 200, 204).

Erweiterte Diagnostik

Die Defäkographie ist eine durch Kontrast verstärkte radiologische Untersuchungsmethode des Anorektums, der Kontinenz und der Stuhlentleerung (Textkasten Aussagekraft diagnostischer Untersuchungen). Spezifische Befunde bei Stuhlinkontinenz sind ein klaffender Analkanal mit Spontanabgang von Kontrastbrei und ein fehlendes Anheben des Beckenbodens bei willkürlicher Kontraktion des Schließmuskels und des Beckenbodens (71, 154). Eine spezifische Indikation zur Defäkographie im Rahmen der Abklärung einer Stuhlinkontinenz besteht bei Verdacht auf einen bisher nicht diagnostizierten Rektumprolaps und bei der nicht so seltenen und therapeutisch schwierigsten Kombination einer Entleerungsstörung für festen Stuhl mit einer Inkontinenz für flüssig-breiigen Stuhl. Bisweilen kann anamnestisch die Unterscheidung zwischen Diarrhoe und Stuhlinkontinenz unmöglich sein oder Diarrhoe zur Manifestation

einer Stuhlinkontinenz führen (14, 153). Hier wird dann eine weitere Abklärung mit Ileo-Koloskopie und gastroenterologischer Funktionsdiagnostik erforderlich. Ebenso kann in Abhängigkeit von den Befunden der Basis- und Spezialdiagnostik eine erweiterte neurologische Diagnostik, zum Beispiel Kernspinuntersuchung der LWS bei Verdacht auf Cauda-Conus-Syndrom, notwendig sein.

Konservative Therapie

Die Therapie der Stuhlinkontinenz besteht zunächst in der Behandlung der zugrunde liegenden Erkrankung (Textkasten Ursachen und Mechanismen). Ist eine kausale Therapie nicht möglich, kommen als erste Behandlungsstufe allgemeine pflegerische und medikamentöse Maßnahmen zum Tragen (50). Dazu gehören hygienische Verhaltensmaßregeln und saugfähige Vorlagen, um Hautmazeration und perianale Reizerscheinungen

durch unwillkürlich abgegangenen Stuhl zu verhindern. Cremes und Salben, zum Beispiel Zinkoxyd-haltige Externa, können zur Linderung lokaler Reizerscheinungen der Perianalhaut notwendig werden. Ballaststoffreiche Ernährung, blähende Speisen und Kaffee sollten vermieden werden, da sie die Kontinenzleistung durch Erhöhung der Stuhlfrequenz und Verminderung der Stuhlkonsistenz erschweren (146). Zu beachten ist auch, dass eine Stuhlinkontinenz durch eine Reihe von Medikamenten verschlechtert werden kann (33, 47, 50, 75, 84, 111, 114, 169) (Textkasten Ursachen und Mechanismen). Auch Laxanzien eignen sich nicht zur Therapie der Stuhlinkontinenz, da sie über eine Stimulation der Flüssigkeitssekretion im Darm das Stuhlschmierens fördern (49).

Bei der physikalischen Therapie der Stuhlinkontinenz handelt es sich um ein komplexes Trainingsprogramm, bei dem die Fähigkeit des Patienten, bisher automatisch ablaufende Körperfunktionen bewusst zu erleben und

Tabelle 3

Wertigkeit der anorektalen Endosonographie bei Stuhlinkontinenz

	Median %	(Streuung) %	Studien	Patienten
Internusmyopathie	4		1	230
Sphinkterdefekt	73	(26–87)	}	267
Externusdefekt	41	(31–48)		
Internusdefekt	17	(5–20)		
kombinierter Defekt	25	(25–26)		
Defekt bei neurogener Inkontinenz	37	(20–63)	4	119
nach Geburt	38	(35–44)	2	257
nach Dammriss/Zangengeburt	81	(80–85)	3	70
nach Hämorrhoidenoperation	13		1	24
nach tiefer Rektumresektion	18		1	39
nach Analdilatation	65		1	20
nach Fisteloperation	72		1	18

korrigierend zu steuern, gefördert werden muss. Da der Beckenboden hauptsächlich in der aufrechten Körperhaltung des Menschen aktiv ist, sollte vor allem in dieser Position geübt werden. Die Übungen orientieren sich an der krankengymnastischen Therapie zur Stärkung des Beckenbodens nach Entbindung. Eine große Rolle spielt das Einüben von Alltagsbewegungen. Krummes Sitzen, falsches Bücken oder Pressen beim Heben und Tragen führen zu einer unphysiologischen Belastung des Beckenbodens. So ist es zum Beispiel vorteilhaft, wenn der Patient beim Husten und Niesen nach oben oder über die Schulter abhustet; die Wirbelsäule bleibt dabei aufrecht und der Hustendruck wird nicht direkt auf Darm und Blase weitergeleitet. Durch konsequente Beckenbodengymnastik über ein bis zwei Jahre lassen sich fast ebenso gute Erfolge wie durch eine operative Therapie erzielen (122, 124) (Tabelle 5). Durch die Kombination mit einer Biofeedback-Therapie kann die Erfolgsrate der Beckenbodengymnastik weiter erhöht werden (187).

Zur medikamentösen Therapie der Stuhlinkontinenz kommen vor allem Medikamente zum Einsatz, die über eine Verlangsamung der Darmpassage die Flüssigkeitsrückresorption aus dem Darm fördern und dadurch die Stuhlkonsistenz erhöhen und die Stuhlfrequenz erniedrigen. Mittel der Wahl ist Loperamid, ein peripher wirksamer Opiatagonist, der zudem den analen Ruhedruck, die Stuhldrangschwelle und die rektale Compliance erhöht (46, 77, 151). Bei postmenopausalen Frauen mit Stuhlinkontinenz Grad I und II kann auch eine Hormonsubstitution über eine Anhebung des Ruhedrucks und Maximaldrucks bei Willkürkontraktion sowie des maximal tolerierten Rektumvolumens zu einer Besserung ihrer Inkontinenz führen (43).

Biofeedback- und Elektrostimulation

Ein in der Therapie der Stuhlinkontinenz etabliertes Verfahren ist das Biofeedback-Training (27, 48, 51, 70, 74, 81, 89, 95, 137, 145, 157) (Tabelle 5), bei dem die willkürliche Beeinflussung einer normalerweise

Tabelle 4

Wertigkeit neurophysiologischer Untersuchungen bei Stuhlinkontinenz

	Median %	(Streubreite) %	Studien	Patienten
Pudendusneuropathie bei konsekutiv untersuchten Patienten	59	(21–85)	6	909
bei idiopathischer Inkontinenz	80	(51–100)	6	167
bei Sphinkterdefekten	48	(15–67)	5	239

(verlängerte distal motorische Latenz des Nervus pudendus und/oder pathologische EMG-Veränderung = Pudendusneuropathie)

unwillkürlichen oder nicht wahrgenommenen Körperfunktion trainiert wird. Dazu wird dem Patienten die über einen analen EMG-Sensor oder Manometrikatheter gemessene Kontraktionskraft des Schließmuskels mittels optischem oder akustischem Signal rückgemeldet. Voraussetzungen für eine Biofeedback-Behandlung sind Kooperationsfähigkeit des Patienten, eine Restfunktion des Externus und eine Wahrnehmung rektaler Dehnungsreize. Durch das Training soll die Kontraktionskraft des Analsphinkters gesteigert, die Latenz zwischen rektalem Dehnungsreiz und Schließmuskelnkontraktion verkürzt und die Wahrnehmung rektaler Dehnungsreize verbessert werden. Nach einer ein- bis zweiwöchigen Übungssequenz unter Anleitung trainiert der Patient zu Hause selbstständig mit einem verordneten Gerät für sechs bis zwölf Monate weiter. Intermittierend erfolgen ärztliche Erfolgskontrollen und Trainingssitzungen zur Besserung der anorektalen Sensorik. Der Erfolg des Biofeedback ist unabhängig von der zugrunde liegenden Ursache und dem Alter der Patienten (27, 81, 157). Auch bei postoperativ nach Sphinkterplastik verbliebenen Beschwerden kann die Biofeedback-Therapie erfolgreich eingesetzt werden (89). Im Verlauf mehrerer Jahre nach der Behandlung kann es, vor allem bei Patienten mit idiopathischer neurogener Inkontinenz, zur erneuten Verschlechterung der Stuhlinkontinenz kommen, ohne dass hiermit zwangsläufig

gerechnet werden muss (48, 70, 74, 81). Betroffenen Patienten kann durch eine erneute Biofeedback-Therapie zumeist wieder geholfen werden.

Im Gegensatz zum Biofeedback wird bei der Elektrostimulation des Schließmuskels dessen Kontraktion nicht aktiv durch den Patienten ausgelöst, sondern sie wird passiv durch Stromapplikation mittels intraanaler Elektroden erzeugt. Auch die Elektrostimulationstherapie wird vom Patienten nach initialer Anlernphase mittels eines Heimgerätes selbstständig durchgeführt. Die Wertigkeit der Elektrostimulation zur Therapie der Stuhlinkontinenz ist weniger gut evaluiert (34, 44, 85, 91, 97, 100, 106, 112, 121, 134, 140, 171, 187) (Tabelle 5). Insbesondere liegen keine systematischen Untersuchungen zur Langzeiteffektivität dieser Therapieform vor; die Ergebnisse scheinen eher enttäuschend zu sein (16). Entgegen dem Biofeedback ist die Elektrostimulation bei sensorischen Störungen nicht anwendbar. Bei einer Stuhlinkontinenz Grad III ist die Elektrostimulation kaum wirksam (100, 121, 134).

Im experimentellen Stadium befinden sich Elektrotherapieverfahren, die über eine Stimulation der Sakralnerven mit einem implantierten Neurostimulator oder unter Zuhilfenahme des pudendoanal Reflexbogens eine Reinnervation des Externus beziehungsweise ein axonales Sprouting bei neurogener Inkontinenz induzieren sollen (13, 117, 207).

Sphinkter-Repair-Operationen

Bei Defekten der Externusmuskulatur steht mit der operativen Wiederherstellung der Sphinkterkontinuität ein erfolgversprechendes Verfahren mit niedriger Komplikationsrate zur Verfügung (4, 17, 66, 69, 78, 90, 96, 125, 126, 165, 167, 178, 199, 223, 224) (Tabelle 5). Die auseinandergewichenen Externusfasern sollten überlappend genäht, anterior dabei die Annäherung bis auf Höhe der Levatoren-muskulatur angestrebt und der interne Sphinkterapparat mit gefasst werden. Die Anlage eines vorübergehenden Stomas ist nicht notwendig (55, 214), Ausnahmen können schwerste perianale Traumen oder ein Morbus Crohn sein (66). Am besten sind die Ergebnisse nach Entbindungstraumen, direkter oder iatrogenen Sphinkterverletzung, weniger gut nach Fisteloperationen, vor allem bei perianaler Sepsis oder Morbus Crohn (35, 55, 66). Der klinische Erfolg des direkten Sphinkter Repair wird in den meisten Studien als unabhängig vom Alter des Patienten, der Dauer der fäkalen Inkontinenz, dem Ausmaß des im endoanal Ultraschall festgestellten Defekts sowie manometrisch erhobener Parameter angegeben, lediglich das gleichzeitige Vorliegen einer Pudendusneuropathie verschlechtert die

Erfolgsrate dieser Operation (15, 25, 67, 69, 83, 87, 131, 148, 165, 172, 178, 199, 224).

Bei Patienten mit idiopathisch oder neurogen bedingter Inkontinenz hat Parks (136) die Methode des Post Anal Repair beschrieben. Dabei wird mit einer posterioren, semizirkulären Inzision der intersphinktäre Raum zwischen Internus und Externus aufgesucht, bis auf Höhe der Puborectalschlinge dorsal freipräpariert und diese Schlinge dann mit mehreren Nähten adaptiert. Die zunächst von Parks angegebene hervorragende Ergebnisse haben aber weiteren klinischen Studien nicht standgehalten (18, 53, 79, 88, 96, 98, 118, 132, 142, 155, 172, 176, 208, 221, 222) (Tabelle 5). Dennoch kann aufgrund der geringen Komplikationssträchtigkeit dieses Verfahrens der Post Anal Repair bei Patienten mit idiopathischer oder neurogener Stuhlinkontinenz empfohlen werden. Er kann auch für Patienten empfohlen werden, bei denen eine direkte Sphinkterreparatur zwar eine anatomische Wiederherstellung erreichen konnte, die aber funktionell nicht zufriedenstellend ist.

Weitere Studien haben gezeigt, dass prinzipiell durch eine Raffung der unteren Anteile der Beckenbodenmuskulatur im anterioren Bereich bei neurogener Inkontinenz befriedigende

Ergebnisse erzielt werden können (6, 40, 90, 125, 132, 133, 142) (Tabelle 5). Das Prinzip besteht in einer Beseitigung der Diastase des Musculus levator ani, in der Raffung des Septum rectovaginale und der prärektalen Faszie mit Beseitigung einer sehr oft vorhandenen Rektozele und in einer anterioren Levator- und Externusplastik.

Eine englische Arbeitsgruppe favorisiert eine operative Wiederherstellung des gesamten Beckenbodens in Form der Kombination des Post Anal Repair mit einer anterioren Levatorplastik und einer Sphinkterdoppelung (Total Pelvic Repair), da sie mit dieser Operation eine höhere Erfolgsrate im Vergleich zum Post Anal Repair oder zur anteriorer Levatorenplastik erzielten (40, 102, 142). Diese Ergebnisse konnten von einer anderen Arbeitsgruppe aber nicht bestätigt werden (208).

Sphinkterersatz-Operationen

Sollten die erwähnten Verfahren nicht zu einer für den Patienten akzeptablen Kontinenzleistung führen, muss auf Sphinkterersatz-Operationen ausgewichen werden. Zumeist handelt es sich um Patienten mit neurogener Stuhlinkontinenz oder mit isolierten größeren Internusdefekten, da diese, im Gegensatz zu Externusdefekten, nicht direkt rekonstruiert werden können (17, 37, 169). Grundsätzlich stehen für diese Verfahren sowohl der Musculus glutaeus maximus als auch der Musculus gracilis, ein- oder beidseitig gehoben, zur Verfügung. Nach Einführung der dynamischen Gracilisplastik ist die Verwendung des Musculus glutaeus maximus in den Hintergrund getreten, da sie nur bei circa einem Drittel der Patienten die Inkontinenz ausreichend bessert (29, 41, 73, 115, 138).

Bei der dynamischen Gracilisplastik wird der über drei kleine Inzisionen am Oberschenkel gehobene und um den Analkanal geschlungene Muskel durch zwei Elektroden stimuliert. In der Regel wird die Implantation des Stimulators subkutan in den linken Unterbauch mehrere Wochen nach der Gracilisplastik durchgeführt. Die Aktivierung und Deaktivierung des Neurostimulators erfolgt durch den

Tabelle 5

Erfolgsrate konservativer und operativer Therapieverfahren bei Stuhlinkontinenz

	Median %	(Streubreite) %	Studien	Patienten
Konservative Therapie/ Beckenbodengymnastik	40	(39–40)	2	49
Biofeedback-Therapie	73	(47–100)	20	539
Elektrostimulation	55	(0–80)	13	420
Defektnaht	75	(60–100)	33	1368
Post Anal Repair	59	(28–97)	23	1179
Anteriore Levatorenplastik	63	(45–93)	6	107
Dynamische Gracilisplastik	74	(43–100)	16	465
Artefizieller Sphinkter	80	(64–85)	5	57

(Prozentsatz der Patienten mit gebesselter oder kompletter Kontinenz)

Stufendiagnostik der Stuhlinkontinenz

1. Stufe: Basisdiagnostik

- Anamnese
- digitale Untersuchung
- Proktoskopie
- Diagnostik ursächlicher Erkrankungen

2. Stufe: Spezialdiagnostik

- Manometrie
- Endosonographie
- neurophysiologische Untersuchung

3. Stufe: erweiterte Diagnostik

- Defäkogramm
- Koloskopie
- Diarrhoeabklärung
- neurologische Abklärung

Stufentherapie der Stuhlinkontinenz*

1. Stufe: Basistherapie

- Therapie der Grundkrankheit
- hygienische Maßnahmen
- Beckenbodengymnastik
- medikamentöse Therapie

2. Stufe: spezielle konservative Therapieverfahren

- Biofeedback-Therapie
- Elektrostimulation

3. Stufe: operative Therapie

- Defektnaht
- Post Anal Repair
- anteriore Levatorplastik
- stimulierte Gracilisplastik
- artifizieller Sphinkter

* Ausnahme: Ein isolierter Defekt im M. sphincter ani externus kann aufgrund der guten postoperativen Ergebnisse auch primär operativ angegangen werden.

Patienten mit einem externen Magneten (8, 218). Durch die chronische niederfrequente elektrische Stimulation können phasisch aktive Typ-2-Muskelfasern peripherer Skelettmuskeln in ermüdungsarme Typ-1-Fasern überführt werden, die einen Dauertonus aufrecht erhalten können (164). Im Gegensatz zu den wenig befriedigenden Ergebnissen der unstimulierten Gracilisplastik (31, 58), konnten mit

der Dynamisierung gute Erfolge erzielt werden (1, 9, 10, 30, 58, 68, 101, 115, 119, 173, 177, 211, 212, 213, 217) (Tabelle 5). Neben dem erheblichen finanziellen Aufwand darf allerdings die lokale Komplikationsrate nicht unterschätzt werden (212), vor allem perineale Infektion, Analstenose, Entleerungsschwierigkeiten, rektaler Schmerz und Elektrodendislokationen. In der Regel können diese Komplikationen aber ohne negative Folgen für den Patienten behoben werden.

Sollten die aufgeführten operativen Verfahren nicht zum gewünschten Erfolg führen, vor allem bei Patienten mit neurogener Inkontinenz, dann ist heute an einen Ersatz des Sphinkterapparates mit einem artefiziellen Sphinktersystem zu denken. Dieses besteht aus einem druckregulierenden Ballon und einer Kontrollpumpe zur Aktivierung oder Deaktivierung des um den Analkanal geführten aufblasbaren Rings. Die Kontrollpumpe wird bei Frauen in eine der großen Labien implantiert, bei Männern in das Scrotum. Mit diesen Sphinktersystemen wurden seit 1987 von mehreren Autoren, allerdings immer in kleinen Fallzahlen, Ergebnisse vorgelegt, die sich nicht wesentlich von denen der stimulierten Gracilisplastik unterscheiden (28, 32, 109, 110, 206, 219) (Tabelle 5). Die am meisten gefürchtete Komplikation ist der lokale perianale Infekt, der bei etwa einem Drittel der Patienten auftritt und in der Regel die Explantation des Systems notwendig macht. Der artefizielle Sphinkterersatz ist heute sicherlich noch im Entwicklungsstadium, aber durchaus als Alternative zu einem definitiven Stoma zu sehen, vor allem bei intellektuell geeigneten Patienten, bei denen eine neurologische Ursache für die Inkontinenz verantwortlich ist oder bei denen Sphinkterersatz-Operationen gescheitert sind.

Schlussfolgerung

Durch moderne diagnostische und therapeutische Verfahren kann heute vielen Patienten mit Stuhlinkontinenz geholfen werden. Hierbei empfiehlt es sich, nach dem in den *Textkästen Stufendiagnostik und Stufentherapie* dargestellten Konzepten vorzugehen.

Zitierweise dieses Beitrags:
Dt Ärztebl 2000; 97: A-1302–1308
[Heft 19]

Die Zahlen in Klammern beziehen sich auf das Literaturverzeichnis, das über den Sonderdruck beim Verfasser und über das Internet (www.aerzteblatt.de) erhältlich ist.

Anschrift für die Verfasser

Dr. med. Christian Pehl
Abteilung für Gastroenterologie,
Hepatologie und
Gastroenterologische Onkologie
Städtisches Krankenhaus
München-Bogenhausen
Englschalkinger Straße 77
81925 München
E-Mail: christian.pehl@extern.lrz-muenchen.de

Überempfindlichkeit gegen Säure bei Dyspepsie

Am häufigsten scheint eine Motilitätsstörung die Ursache bei der nicht-ulzerösen Dyspepsie zu sein, doch sprechen auch nicht wenige Patienten auf eine antisekretorische Therapie an. Gemeinsames Konzept ist möglicherweise eine erhöhte Viszero-Perzeption. Die Autoren untersuchten bei zwölf Patienten mit dyspeptischen Beschwerden und zehn gesunden Kontrollen die Reaktion auf die Instillation von Säure- oder Kochsalz ins Duodenum postprandial und während der interdigestiven Phase. Bei nüchternen dyspeptischen Patienten ließ sich dabei eine herabgesetzte motorische Aktivität des Duodenum und eine reduzierte Clearance-Funktion nachweisen. Der Bulbus duodeni erwies sich dabei als hypersensitiv gegenüber einer Säureinfusion, sodass die Patienten über Nausea klagten. w

Samson M, Verhagen MAMT, van Berge Henegouwen GP, Smout AJPM: Abnormal clearance of exogenous acid and increased acid sensitivity of the proximal duodenum in dyspeptic patients. *Gastroenterology* 1999; 116: 515–520.

Gastrointestinal Motility Unit, University Hospital Utrecht, Utrecht, Niederlande.