

Anorektale Physiologie beim Ulcus simplex recti

Eine Fallvergleichsstudie

Morio O, Meurette G, Desfourneaux V, et al. Anorectal physiology in solitary ulcer syndrome: A case-matched series. *Dis Colon Rectum* 2005;48:1917–22.

Fragestellung und Hintergrund: Die vorliegende Arbeit analysiert in einer fallkontrollierten physiologischen Studie Unterschiede zwischen den folgenden Konditionen. Ein solitäres Rektumulkus ist eine seltene Erkrankung, charakterisiert durch Entzündung und ein chronisches Ulkus der Rektumwand bei Patienten, die an Entleerungsstörungen leiden. Trotz ähnlicher chirurgischer Optionen (Rektopexie, anteriore Resektion) unterscheidet sich das solitäre Rektumulkus von einem manifestem Rektumprolaps bezüglich der Symptome und Pathogenese.

Patienten und Methodik: Von 1997 bis 2002 wurden 931 konsekutive Patienten in einem einzigen Physiologielabor auf anorektale Funktionsstörungen untersucht. Standardisierte Fragebögen, anorektale Physiologie und Evakuationsproktographie wurden in eine prospektive Datenbank eingegeben. Die Diagnose eines solitären Rektumulkus basierte auf Symptomen wie auch anatomischen Eigenschaften bei 25 Patienten ohne manifesten Prolaps (21 Frauen, vier Männer; mittleres Alter $37,2 \pm 15,7$ Jahre) und ohne anorektale Voroperationen. Sie wurden in Alter und Geschlecht vergleichbaren Patienten gegenübergestellt: 25 mit Entleerungsstörungen (auch vergleichbar mit dem Ausmaß von innerem Vorfall), 25 mit manifestem Rektumprolaps ohne jede Änderung in der Mukosa und 14 mit manifestem Rektumprolaps mit Veränderungen in der Mukosa.

Ergebnisse: Patienten mit solitärem Rektumulkus berichteten über Symptome (digitale Unterstützung, Schmerzen, Inkontinenz) ver-

gleichbar jenen von Patienten mit Entleerungsstörungen, aber sie litten signifikant mehr an Obstipation, jedoch weniger an Inkontinenz als Patienten mit manifestem Rektumprolaps. Verglichen mit jeder der drei Kontrollgruppen (Dyschezie, Rektumprolaps ohne Veränderungen in der Mukosa und Rektumprolaps mit Veränderungen in der Mukosa) hatten Patienten mit solitärem Rektumulkus häufiger ansteigenden analen Kneifdruck beim Pressen (15 vs. 5, 3 bzw. 1; $p < 0,01$) und eine paradoxe Puborektaliskontraktion (15 vs. 9, 1 bzw. 1; $p < 0,05$). Hinsichtlich der Defäkopographie wurde eine komplette rektale Entleerung in dieser Gruppe weniger häufig erreicht (5 vs. 12, 23 bzw. 10; $p < 0,05$). Verglichen mit Patienten mit manifestem Rektumprolaps waren der mittlere anale Ruhedruck und Kneifdruck in beiden Gruppen von Patienten mit solitärem Rektumulkus und mit Entleerungsstörungen signifikant höher. Vorhandensein und Ausmaß anatomischer Störungen (perinealer Deszensus, Rektozele) unterschieden sich nicht in den vier Gruppen mit Ausnahme des Ausmaßes des Rektumprolapses und des Vorhandenseins einer Enterozele (größer in der Gruppe mit manifestem Rektumprolaps). Interessanterweise und trotz vergleichbaren Ausmaßes von Intussuszeption hatten Patienten mit solitärem Rektumulkus häufiger einen zirkulären inneren Prolaps verglichen mit der Gruppe, die an Entleerungsstörungen ohne Mukosaveränderungen litt (15 vs. 8, $p < 0,05$).

Schlussfolgerung: Diese Fall-Kontroll-Studie quantifiziert funktionelle anale Störungen bei Patienten mit solitärem Rektumulkus.

Obwohl kein ursächlicher Zusammenhang nachgewiesen ist, können sowohl sphinkterbedingte Entleerungsstörungen als auch zirkulärer innerer Prolaps eine wichtige Rolle in

der Pathogenese spielen, und ein ausschließlich chirurgischer Ansatz kann in diesem Zusammenhang nicht die geeignete Therapie sein.

Kommentar

Die genaue Pathogenese der verschiedenen Entleerungsstörungen ist größtenteils unklar. Verschiedene Arbeitshypothesen zum Verständnis und als Grundlage für die Therapie existieren. Die Theorie, dass das *Ulcus simplex recti* und der Rektumprolaps eine gemeinsame Entstehungsgeschichte haben, geht auf die 60er Jahre des vorigen Jahrhunderts zurück. Physiologische Studien, die beide Entitäten betreffen, liegen auch schon mehr als 15 Jahre zurück [1]. So ist es begrüßenswert, dass sich wieder eine Studie mit der Physiologie und Pathogenese von Rektumprolaps und *Ulcus simplex recti* beschäftigt.

Bevor wir uns die vorgelegte Arbeit genauer anschauen, sollten wir einige arbeitsimmanente Probleme allgemein und im Speziellen aufzeigen:

1. Die physiologische Evaluierung in dieser Arbeit erfolgte nur mit der Anorektalmanometrie, dem Evakuationsproktogramm und dem Anultraschall (neurologische Tests wie Beckenboden-EMG oder Pudenduslatenzzeitbestimmung wurden nicht durchgeführt; aber andere sensiblere Tests sind derzeit leider nicht auf dem Markt!). All diesen Tests ist eine große Ungenauigkeit eigen, vor allem kann ein Ergebnis erzielt werden, das sowohl bei gesunden Probanden als auch erkrankten Menschen vorkommt [2, 3].

2. Eine genauere Untergliederung für die chronische Beckenbodenauslassstö-

rung [4] wird üblicherweise unterlassen (z.B. Fehlkoordination oder Spastik des Beckenbodens, psychogene Ursache oder Myopathie des inneren Schließmuskels, um nur einige zu nennen), und alle Auslassstörungen werden meist (so auch in dieser Arbeit) unter dem Begriff „paradoxe Puborektaliskontraktion“ subsumiert.

3. Die Studiengruppen in dieser Arbeit sind klein (wie in den meisten Erhebungen dieser Art) und daher statistisch schwierig auszuwerten.

4. Von 61 prospektiv erfassten Patienten wurden letztlich nur 39 (25 +14) Patienten ausgewertet: die übrigen erfüllten nicht die Einschlusskriterien, was einen persönlichen „Bias“ beinhalten könnte.

5. Geschlechtsspezifische Überlegungen anzustellen, wenn nur vier Männer gegenüber 21 Frauen gemessen wurden, finde ich etwas kühn.

Prinzipiell ist es nichts Neues, dass Patienten mit Rektumprolaps (mit oder ohne makroskopische Veränderungen) physiologischerseits schlechtere Druckwerte im Analkanal haben und klinisch daher auch häufiger inkontinent sind. Auch ist bekannt, dass Patientinnen nach einer Hysterektomie häufig zu Obstipation neigen (daher auch nur eine Patientin in der Rektumprolapsgruppe (Gruppe 4) und insgesamt sieben Patientinnen in den Gruppen 1 und 2. Ebenso ist bekannt, dass Patienten mit chronischer Obstipation ohne Prolaps häufiger eine pathologische Puborektaliskontraktion haben [5].

Interessant an dieser Arbeit sind aber folgende Ergebnisse: Patienten der Gruppe 1 (mit solitärem Rektumulkus) hatten eine deutlich höhere Stuhlfrequenz als Patienten der Gruppe 2 (nur Entleerungsstörung ohne morphologische Veränderungen), nämlich $9,9 \pm 8,6$ vs. $5,6 \pm 5,5$. Das könnte ein Hinweis sein, dass das allgemein akzeptierte ischämische Trauma der Rektumschleimhaut als Entstehungsmechanismus für das solitäre Rektumulkus möglicherweise von der Stuhlfrequenz abhängt. Weiter finde ich erwähnenswert, dass morphologische Veränderungen nicht nur an der anterioren Rektumwand (11 Patienten) beschrieben wurden, sondern auch lateral (4 Patienten), posterior und zirkumferenziell (je 2 Patienten). Dies ist deshalb so wichtig, weil im gleichen Atemzug darauf hingewiesen wird, dass eine unerklärliche zirkumferenzielle Intussuszeption in Gruppe 1 in 60% der Fälle, in Gruppe 2 aber nur in 32% auftrat. Interessant erscheint mir auch, dass signifikante Rektozelen in Gruppe 2 häufiger waren als in Gruppe 1 (52% vs. 36%).

Für meine pathogenetische Vorstellung ergibt sich daher folgender Mechanismus (unter Berücksichtigung, dass man die Zahlen aus diesen kleinen Gruppen auf ein Großkollektiv übertragen darf):

Patienten mit Rektumprolaps oder *Ulcus simplex recti* scheinen zunächst ähnliche Beschwerden anzugeben. Bei genauerer Abklärung aber besteht der wichtigste große Unterschied darin, dass bei Prolaps-Patienten häufig niedrigere Analkanaldrücke vorhanden sind. Dabei dürfte oftmals ein Sphinkterdefekt Mitursache für die Entstehung eines Rektumprolapses sein. Nicht erwähnt ist die Dauer des vorhandenen Prolapses, was meiner Meinung nach

der wichtigste Punkt für zusätzliche Schleimhautalterationen sein dürfte (Unterschied Gruppe 3 und Gruppe 4).

Beim Rektumulkus jedoch ist ein zu pathologischer Kontraktion neigender Analsphinkterkomplex vorhanden. Die Frage, ob eine chronische Entleerungsstörung mit oder ohne Ausbildung einer morphologischen Schleimhautschädigung entsteht, könnte daher einerseits von der Stuhlfrequenz abhängig sein, andererseits aber auch von der Ausbildung einer zirkumferenziellen Intussuszeption (wie in dieser Arbeit spekulativ erwähnt). Diese Tatsache wird meines Erachtens unterstützt durch das Vorhandensein von Schleimhautläsionen, die nicht nur anterior, sondern auch an allen Stellen zirkumferenziell gefunden wurden, andererseits aber durch die Vorstellung, dass zirkumferenzielles Vorwölben möglicherweise eher zum Schleimhauttrauma führen kann als eine einseitig gerichtete Druckentwicklung beim Pressen. Ich könnte mir vorstellen, dass, sobald sich z.B. erhöhte Drücke in eine spezielle Richtung entwickeln können (z.B. anterior), wo Gewebe imstande ist, dem Druck nachzugeben (und damit Ausbildung einer signifikanten Rektozele), ein Widerlager für ulzeröse traumatische Schädigung fehlen kann.

Die praktische Lehre aus dieser Arbeit ist für mich, dass man beim solitären Rektumulkus Patienten einer Behandlung zuführen soll, die darauf abzielt, die Stuhlfrequenz zu verringern und starkes Pressen zu vermeiden. Biofeedback ist dafür gut geeignet [6].

Literatur

1. Sun WM, Read NW, Donnelly TC, Bannister JJ, Shorhouse AJ. A common pathophysiology for full thickness rectal prolapse, anterior

- mucosal prolapse and solitary rectal ulcer. Br J Surg 1989;76:290–5.
2. Pfeifer J, Oliveira L, Park UC, Gonzalez A, Agachan F, Wexner SD. Are interpretations of video defecographies reliable and reproducible? Int J Colorectal Dis 1997;12:67–72.
 3. Enck P, Eggers E, Koletzko S, Erckenbrecht JF. Spontaneous variation of anal “resting” pressure in healthy humans. Am J Physiol 1991;261:G823–6.
 4. Herold A. Systematik der chronischen Obstipation. Focus MUL 2000;17:210–3.
 5. Pfeifer J, Agachan F, Wexner SD. Surgery for constipation – a review. Dis Colon Rectum 1996;39:23–9.
 6. Rao SS, Ozturk R, De Ocampo S, Stessman M. Pathophysiology and role of biofeedback therapy in solitary rectal ulcer syndrome. Am J Gastroenterol 2006;101:613–8.

Dr. Johann Pfeifer, Graz