

9.7 Erkrankungen der Analregion

von <[V. Wienert](#)>

Inhalt

- 9.7.1 Hämorrhoidalleiden
- 9.7.2 Analfissur
- 9.7.3 Analekzeme
- 9.7.4 Analthrombose
- 9.7.5 Marisken

9.7.1 Hämorrhoidalleiden

Die Hämorrhoiden sind wichtiger Bestandteil des analen Kontinenzorgans und hier verantwortlich für die Feinabdichtung des Afters. Verursachen sie Beschwerden, handelt es sich um ein Hämorrhoidalleiden (sog. symptomatische Hämorrhoiden). Hämorrhoiden sind orthologische, symptomlose, breitbasig aufsitzende, blutgefüllte schwammartige Gefäßpolster, die zirkulär in der Submukosa der distalen Rektumschleimhaut bis unmittelbar oberhalb der Linea dentata lokalisiert sind. Sie werden aus den Endästen der Arteria rectalis superior gespeist, die nicht – wie immer wieder fälschlich behauptet wird – „typischerweise“ nur bei 3, 7 und 11 Uhr Steinschnittlage in die Rektumwand einmünden, sondern auch an anderen Lokalisationen auftreten. Mit zunehmender Vergrößerung der Hämorrhoiden kann es zu einer Dislokation der Gefäßpolster nach distal kommen. Anfangs prolabieren sie in den Analkanal (Abb. 1), später evtl. auch aus dem After. Die Größe der Hämorrhoiden korreliert nicht unbedingt mit den Beschwerden.

In Schwangerschaft und Wochenbett werden vermehrt Hämorrhoidalbeschwerden angegeben.

Historisch betrachtet, waren es zunächst Angiome, später varikös erweiterte Venen, die als Ursache eines Hämorrhoidalleidens angesehen wurden. Vor etwa 40 Jahren wurde das Konzept der „Varikose“ verworfen und der Begriff Hypertrophie des „Corpus cavernosum recti“ eingeführt.

Zur Prävalenz des Hämorrhoidalleidens liegen keine validen epidemiologischen Studien vor. Der Verlauf des Hämorrhoidalleidens ist nicht zwangsläufig progredient. Im Spontanverlauf der Erkrankung kann die Intensität der Symptomatik variieren. Je nach Größe der hypertrophierten Gefäßpolster und der von ihnen verursachten Beschwerden und Symptome werden meist vier Grade (Stadien) beschrieben:

Hämorrhoidalleiden I. Grades:

Es finden sich Gefäßkissen, die oberhalb der Linea dentata nur im Proktoskop sichtbar sind und sich bei Betätigung der Bauchpresse mit Blut füllen; sie können Ursache schmerzloser, perianaler Blutungen sein. Bleiben diese Gefäßpolster asymptomatisch, handelt es sich um einen nicht behandlungsbedürftigen Normalbefund.

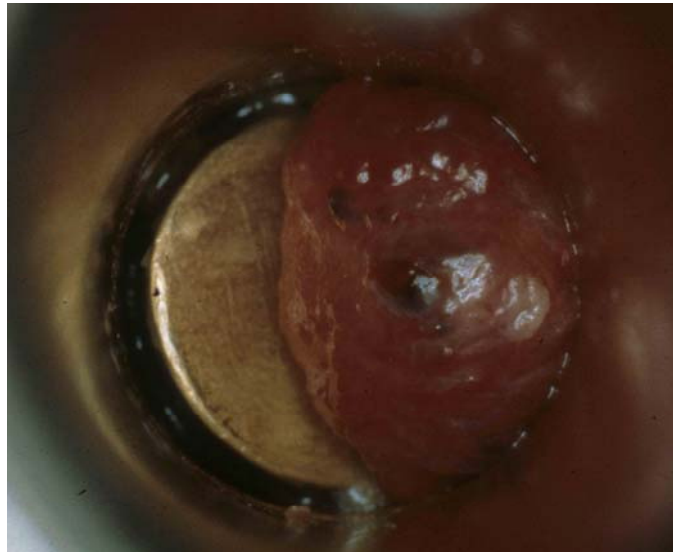


Abb. 1 Hämorrhoid II. Grades

Hämorrhoidalleiden II. Grades:

In diesem Stadium imponieren die Hämorrhoiden infolge fortgeschrittener Hypertrophie als Knoten (Abb. 1), die bei der Stuhlentleerung in den Analkanal treten, evtl. nach außen vorfallen und nach der Defäkation spontan in den Anus zurückgleiten. Neben tropfenden oder auch spritzenden Blutabgängen können sie zu Schleimabsonderung, zu Nässen und gelegentlichem Stuhlschmier führen.

Hämorrhoidalleiden III. Grades:

Das Hämorrhoidalgewebe prolabierte während der Defäkation oder bei Drucksteigerung im Abdomen nach außen und muss anschließend manuell reponiert werden (= reponibler Hämorrhoidalprolaps). Ein evtl. bestehender Sphinkterhypertonus kann Schmerzen verursachen, wenn es – in seltenen Fällen – durch Strangulation zur Inkarzeration oder Thrombosierung kommt.

Hämorrhoidalleiden IV. Grades:

Im Endstadium des Hämorrhoidalleidens sind die Knoten permanent nach außen prolabierte und am Analrand fixiert. Sie sind nicht mehr reponierbar (fixierter Hämorrhoidalprolaps). Es kommt zum permanenten Nässen und zur Beschmutzung der Wäsche, manchmal auch zu Blutungen bei der Analreinigung. In seltenen Fällen ist der fixierte Prolaps thrombosiert und/oder gangränös und dann sehr schmerzhaft. In allen Stadien des Hämorrhoidalleidens, besonders beim Leiden II. bis IV. Grades, kommt es infolge der Störung der Feinkontinenz zu einer schleimigen oder fäkulenten Sekretion aus dem After (Stuhlschmier, sog. „Soiling“). Dieses Nässen verursacht Juckreiz in der Analregion, oft in Kombination mit einem irritativ-toxischen Analekzem.

Ätiologie

Die Ernährung ist ein wichtiger ätiopathogenetischer Faktor beim Hämorrhoidalleiden. Es konnte nachgewiesen werden, dass eine Kost mit ausreichend Ballaststoffen und Flüssigkeit, ggf. auch mit der Einnahme von Quellstoffen, nicht nur zur Prophylaxe, sondern auch zur Therapie des Hämorrhoidalleidens gut geeignet ist. Andere Ätiopathogenesen des Hämorrhoidalleidens wie Hypertonus des inneren Schließ-

9. Dermatologie definierter Körperregionen und Strukturen 3

muskels, portale Hypertension, genetische Disposition, Neovaskularisation und die sog. Bindegewebschwäche sind nicht hinreichend belegt.

Klinik

Symptome eines Hämorrhoidalleidens sind Blutung, Ausfluss (Stuhlschmier), Juckreiz und Hämorrhoidalvorfall. Das häufigste und zugleich alarmierende Symptom ist die sichtbare transanale schmerzlose Blutung. Das meist hellrote Blutung findet sich in Spuren oder reichlich am Toilettenpapier, als Auflagerung auf dem Stuhl wie auch am Ende der Defäkation tropfend oder spritzend ins Toilettenbecken. 73% aller unserer Patienten suchten wegen transanaler Blutung die proktologische Sprechstunde auf. Gelegentlich führt die rezidivierende Blutung zur Anämie; eher selten sind massive Blutabgänge. Im Gegensatz zur üblichen Meinung ist der FOB-Test (Fäkaler-Okkult-Bluttest) zur Diagnose des Hämorrhoidalleidens nicht geeignet. Differenzialdiagnostisch müssen andere Blutungsursachen im Anorektum bzw. Kolon wie Karzinome, Polypen, Divertikulose, Kolitis und Angiodysplasien, ausgeschlossen werden.

In der proktologischen Sprechstunde wird häufig über analen Pruritus geklagt, der in der Regel durch ein Analekzem bedingt ist.

Zur Diagnostik ist neben der Anamnese immer eine gründliche Inspektion, die digitale Austastung des Anorektums, eine Proktoskopie und Rektoskopie erforderlich. Laboruntersuchungen sind in der Regel entbehrlich. Die Anamnese erfolgt sinnvollerweise anhand einer Checkliste, die typische Symptome eines Hämorrhoidalleidens abfragt. Darüber hinaus müssen sonstige Zeichen gastroenterologischer Erkrankungen – insbesondere zum Ausschluss eines kolorektalen Karzinoms – ausgeschlossen werden.

Therapie

Die Basistherapie besteht in der gründlichen Aufklärung des Patienten bezüglich seiner Ernährungsgewohnheiten, da sie eine zentrale Rolle auch bezüglich der Prophylaxe einnehmen.

Die medikamentöse Therapie ist keine kausale, sondern in jedem Falle nur eine symptomatische bzw. adjuvante, die akute Beschwerden wie Blutungen, Pruritus und Schmerzen lindern oder beseitigen kann. Es kommen Hämorrhoidenmittel bzw. Hämorrhoidalia zur Anwendung, deren Wirkung auch durch klinische Studien gut belegt ist. Als Interna werden Pharmaka wie die Flavonoide (Diosmin, Daflon[®]) und Rutoside (Venoruton[®]) angeboten, die primär als Venenmittel konzipiert sind, seit Jahren aber in der proktologischen Sprechstunde verordnet werden. Als Lokaltherapeutika kommen Salben, Cremes, Suppositorien und Suppositorien mit Mulleinlage (sog. Analtampons) zum Einsatz. Sie können ausschließlich oder in Kombination Antiphlogistika, Lokalanästhetika und Adstringentia (Tannosynt[®]) enthalten, die von der WHO als „essential drugs“ zur Therapie des Hämorrhoidalleidens bezeichnet werden.

Als konservative und semioperative Behandlung des Hämorrhoidalleidens vor allem I. und II. Grades hat sich die Injektionstherapie (Sklerosierung, Verödung) und die Gummiringligatur durchgesetzt, nicht aber die Kältebehandlung, die Infrarotkoagulation (Lichtkoagulation), Elektrotherapie mit Gleichstrom, bipolare Diathermie-Koagulation, maximale Sphinkterdehnung, Sphinkterotomie oder die Hämorrhoidallarterienligatur (HAL).

Hinsichtlich der Verödungstherapie unterscheidet man generell die supra- von der intrahämorrhoidären Methode. Bei der ersteren wird eine 5% ölige (Erdnussöl, Mandelöl) Phenollösung in die Submukosa der Rektumschleimhaut oberhalb des Hämorrhoidalknotens injiziert – je nach Autor pro Sitzung 4-15ml. Zur Sanierung sind in der Regel bis zu drei Sitzungen in jeweils vierwöchigen Abständen ausreichend (Akerud 1995, Al-Ghnaniem 2001, Kanellos 2000). Wegen des relativ hohen toxischen Potenzials des Phenols empfiehlt die Arzneimittelkommission der Deutschen Apothekerschaft den Apotheken folgendes praktisches Vorgehen: „Bei Verordnung einer öligen Phenollösung für die Sklerosierung soll durch Rücksprache mit dem Arzt sichergestellt werden, dass dieser eine individuelle Nutzen-Risiko-Abschätzung vorgenommen und mögliche Alternativen erwogen hat.“

Das intrahämorrhoidale Verfahren sieht je Sitzung maximal 1ml einer sterilen Polidocanol- oder Zinkchlorid- oder einer 20%igen Chininlösung vor, die tropfenweise submukös sowohl in den Hämorrhoidalknoten selbst als auch proximal und distal davon injiziert wird. In der Regel sind 6-8 Sitzungen in vierwöchigen Abständen ausreichend. Die Ergebnisse der Sklerosierungstherapie sind gut, die Behandlung ist kaum belastend und nur selten sind Komplikationen zu erwarten.

Die Hauptindikation der Gummiringligatur ist das Hämorrhoidalleiden II.-III. Grades. Ohne Anästhesie wird mit Hilfe eines Spezialgerätes das Hämorrhoidalgewebe an seiner Basis mit einem hochelastischen Gummiring abgebunden. Nach 24-48 Stunden kommt es infolge der Strangulation über eine Ischämie zur Nekrose und innerhalb von 7-14 Tagen je nach seiner Größe zur Abstoßung des Hämorrhoidalknotens mitsamt dem Gummiring, gelegentlich von einer geringfügigen Blutung begleitet. Der ulkusähnliche Defekt granuliert und heilt innerhalb von vier Wochen mit kleiner, kaum sichtbarer Narbe ab. In jeder der Sitzungen, die in vierwöchentlichen Abständen erfolgen sollten, können mehrere Knoten ligiert werden.

Führen die konservativen und semioperativen Behandlungen nicht zum Erfolg, insbesondere bei Hämorrhoiden III. Grades, ist die operative Technik angezeigt, die beim Hämorrhoidalleiden IV. Grades ohnehin imperativ ist. Es stehen verschiedene Operationsverfahren zur Verfügung:

- Offene Hämorrhoidektomie nach Milligan-Morgan (Arroyo 2004)
- Geschlossene Hämorrhoidektomie nach Ferguson oder nach Fansler-Andersen (Ackerman 2005)
- Submuköse Hämorrhoidektomie nach Parks (Rosa 2005)
- Stapler-Hämorrhoidopexy nach Longo (Jayaranam 2005)

Jede Methode hat ihre Vorzüge und Nachteile, so dass stets eine individuelle Entscheidung getroffen werden muss.

Das Hämorrhoidalleiden ist oft mit einer weiteren proktologischen Erkrankung assoziiert; in Frage kommen die anorektalen Prolapse, das Analekzem, die Analthrombose, die Mariske, die Kryptitis, die hypertrophe Analpapille, die Analfissur, das Anogentialsyndrom, die Proctalgia fugax und die anorektale Inkontinenz. Im Folgenden soll nur auf die Analfissur, die Analekzeme, die Analthrombose und die Mariske eingegangen werden, da sie am häufigsten in der proktologischen Sprechstunde diagnostiziert werden.

9. Dermatologie definierter Körperregionen und Strukturen 5

Literatur

- Ackerman C. Ferguson hemorrhoidectomy: longterm results and patients satisfaction after Ferguson's hemorrhoidectomy. *Dis Colon Rectum* 2005; 48:1523-7.
- Akerud L. Die Sklerotherapie von Hämorrhoiden. *Coloproctology* 1995; 17:73-86.
- Al-Ghnam R, Leather JM, Renie JA. Survey of methods of treatment of haemorrhoids and complications of injection sclerotherapy. *Ann R Coll Surg Engl* 2001; 83:325-8.
- Arroyo A, Perez F, Miranda E et al. Open versus closed day-case haemorrhoidectomy: is there any difference? Results of a prospective randomized study. *Int J Colorectal Dis* 2004; 19:370-3.
- Jayaraman S, Colquhoun HD, Malthauer RA. Circular stapler anopexy versus excisional hemorrhoidectomy for hemorrhoidal disease. *Cochrane Library* 2005, Issue 4.
- Kanellos J, Goulimaris J, Vakalis D et al. Long-term evaluation of sclerotherapy for haemorrhoids. A prospective study. *Int J Surg Investig* 2000; 2:295-8.
- Leitlinie: Das Hämorrhoidalleiden: http://www.uni-duesseldorf.de/AWMF/II/II_suche.htm in Vorbereitung.
- Rosa G, Lolli P, Ticcinelli D. Submucosal reconstructive hemorrhoidectomy (Park's operation): a 20 year experience. *Techn Coloproctol* 2005; 9:209-15.
- Wienert V, Mlitz H, Raulf F. Das Hämorrhoidalleiden. Buch in Vorbereitung.

9.7.2 Analfissur

Die Analfissur ist in der Regel ein schmerzhafter, flacher Epitheldefekt des hochsensiblen Anoderms, der mit einem reaktiven Sphinkterspasmus einhergehen kann. Sie ist lokalisiert zwischen Linea dentata und dem Analrand, meistens im Bereich der hinteren Kommissur, also bei 6 Uhr in Steinschnittlage. Es wird differenziert einerseits zwischen der primären und der sekundären Analfissur (z.B. beim Morbus Crohn oder der Syphilis) und andererseits zwischen der akuten und der chronischen Fissur mit Sekundärveränderungen. Die chronische Fissur manifestiert sich im Anoderm als ellipsenförmiges, reiskorn- bis pflaumenkerngroßes, entzündlich infiltriertes Ulkus mit narbiger Auftreibung der Ränder. Oft findet sich vor dem Anus eine Mariske (sog. Vorpostenfalte, Wachposten) mit marginaler Fistel. Intraanal zeigt sich am proximalen Ulkusrand eine hypertrophe Analpapille mit begleitender Kryptitis. Nicht selten lassen sich im Fissurgrund die querverlaufenden Fasern des inneren Schließmuskels beobachten. Die Unterscheidung zwischen akuter und chronischer Fissur ist oft fließend und nicht einheitlich: Einige Autoren sehen bei einer 6wöchigen Dauer schon eine chronische Fissur. Sinnvoller wäre u.E. die Definition der chronischen Fissur anhand der vorliegenden Sekundärveränderungen.

Die Analfissuren werden bei beiden Geschlechtern und in jedem Lebensalter, d.h. sowohl bei Kindern als auch bei Senioren, diagnostiziert, jedoch mit einem Häufigkeitsgipfel zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr. Männer sind häufiger betroffen als Frauen. Im proktologischen Krankengut weisen etwa 10% der Patienten eine Analfissur auf. Bezüglich der Entstehung der Analfissur wird ein multifaktorielles Geschehen vermutet, das verschiedene pathogenetische Faktoren umfasst:

Mechanische Faktoren

Die Passage eines harten Stuhls verursacht bei mangelnder Elastizität des Afters einen Riss des Anoderms, der entweder spontan abheilt (akute Fissur) oder persistiert (chronische Fissur).



Abb. 2 Analfissur, chronisch, mit Vorpostenfalte

Infektiöse Faktoren

Eine zirkumskripte Entzündung des kryptoglandulären Apparates mit konsekutivem Durchbruch zum Analkanal (Eröffnung des Kryptendaches) verursacht die Fissur.

Vaskuläre Faktoren

Aufgrund verminderter arterieller Perfusion, besonders an der hinteren Kommissur, ausgelöst durch Rarifizierung der Äste der Arteria rectalis superior, besteht dort ein Locus minoris resistentiae. Ein akzidenteller Einriss führt dann über eine verzögerte bzw. ausbleibende Abheilung zur Ausbildung der chronischen Fissur. Der resultierende schmerzbedingte Sphinkterspasmus unterhält das Fissurgeschehen im Sinne eines Circulus vitiosus.

Leitsymptom der akuten Analfissur ist der stechende und brennende Schmerz nach der Defäkation (Sofortschmerz), der bis zu einigen Stunden anhalten kann. Weiter werden streifenförmige Blutauflagerungen auf der Stuhlsäule und Blutspuren am Toilettenpapier angegeben. Manche Patienten nehmen Laxantien ein, um den Stuhl möglichst weich zu halten und dadurch eine mehr oder weniger schmerzfreie Defäkation zu haben. Diese „Therapie“ ist jedoch kontraindiziert, da dünnflüssiger Stuhl die Wundränder der Fissur unterwandern und die bereits vorhandene Entzündung verschlimmern kann.

Diagnostik

Die Analfissur bzw. ihr distaler Rand kann in der Regel nach Spreizung der Nates inspiziert werden. Bei starkem Sphinkterspasmus ist die Inspektion unergiebig; dann sollte die Fissur mit einem Lokalanästhetikum, z.B. Xylocain 1%, mittels feiner Kanüle unterspritzt werden: Der Sphinkterkrampf löst sich und der Patient wird

9. Dermatologie definierter Körperregionen und Strukturen 7

schmerzfrei. Nun führen die digitale Austastung und die Untersuchung mit einem Spreizspekulum zur Diagnose; u.U. werden sekundäre Veränderungen festgestellt.

Differenzialdiagnostisch müssen andere fissurale Defekte des Analkanals (sekundäre Fissuren) ausgeschlossen werden. Das sind vor allem die meist schmerzfreien und an atypischer Stelle – also nicht bei 6 und 12 Uhr Steinschnittlage – lokalisierten Läsionen (Morbus Crohn, Syphilis, Analkanalkarzinom).

Die akute Fissur kann sowohl spontan als unter Therapie abheilen, aber auch im Verlauf von Wochen und Monaten in das chronische Stadium übergehen.

Konservative Therapie

Bei der akuten Analfissur hat die Stuhlregulierung mittels Ballaststoffen (unverdauliche Nahrungsmittelbestandteile wie Kleie, Quellstoffe in Obstschalen, Gemüse und Reste der Getreidekornhülle in Vollkornprodukten) und ausreichender Flüssigkeitszufuhr, die einen geformten Stuhl bewirken und somit zur regelmäßigen Dehnung des Analkanals führen, kurative und präventive Wirkung.

Die Bougierung des Analkanals mittels Analdilatator durch den Patienten selbst ist eine weitere Therapieoption. Der Patient nimmt zunächst ein warmes Sitzbad. Im Bereich des Anus wird eine anästhesierende Salbe aufgetragen und nach einigen Minuten der mit dieser Salbe (oder Vaseline) als Gleitmittel bestrichene Dilatator in den Analkanal eingeführt und dort wenige Minuten belassen. In 90% der Fälle führt diese protrahierte Sphinkterdehnung bei akuten Analfissuren zur Abheilung.

Medikamentöse Therapie

Unter Berücksichtigung der multifaktoriellen Genese der Fissur werden unterschiedliche lokal wirksame Substanzen verwendet.

Es sind dies: Nitroglyzerin (0,2%ig Glyceroltrinitrat), Kalziumantagonisten (0,2%ig Nifedipin, 2%iges Diltiazem), Hydrocortison, Lokalanästhetika (Lidocain) und Botulinumtoxin i.m. (Botox[®], Dysport[®]).

Die Therapie der akuten und chronischen Analfissur bei Kindern mit den o.g. Medikamenten ist nur marginal besser als Plazebo; bei der chronischen Analfissur der Erwachsenen ist sie weniger effektiv als z.B. die Sphinkterotomie.

Operative Therapie

Eine Operation ist erst bei Versagen der konservativen Therapie und bei Vorliegen ausgeprägter Sekundärveränderungen angezeigt.

An operativen Verfahren stehen zur Verfügung:

1. Maximale anale Dilatation (MAD) in Narkose nach Lord
2. Laterale offene (nach Parks) und geschlossene subkutane Sphinkterotomie (nach Notaras)
3. Fissurektomie nach Gabriel
4. Fissurektomie mit Sphinkterotomie nach Eisenhammer

Die unter 1. und 2. genannten Verfahren bewirken eine Verminderung der Sphinkterhypertonie, die als ätiopathogenetischer Faktor der Fissur angesehen wird, ohne dass lokale Maßnahmen an der Fissur selbst durchgeführt werden. Die maximale anale Dilatation nach Lord gilt heute in Deutschland als obsolet, da die Senkung des Tonus nicht dosierbar ist. Es resultiert eine hohe Inkontinenzrate aufgrund eines irreparablen Risses des Sphinkterapparates.

Im Ausland werden bei der chronischen Analfissur noch häufig die laterale offene Sphinkterotomie nach Parks und die geschlossene subkutane nach Notaras durchgeführt, obwohl bei diesen Eingriffen die Inkontinenzrate relativ hoch ist (Hasse 2004).

Sowohl Notaras als auch Parks empfehlen bei ausgedehnten Sekundärveränderungen zusätzlich zur lokalen Sphinkterotomie die Fissurektomie.

Die Operation nach Eisenhammer (Eisenhammer 1959) verbindet prinzipiell diese beiden operativen Schritte: Nach Exzision der Fissur erfolgt im Wundgrund eine Sphinkterotomie bis in Höhe der Linea dentata. Wegen der resultierenden Schlüssellochdeformität propagieren einige Kollegen zusätzlich zur Fissurektomie eine laterale Sphinkterotomie.

Die prinzipielle Kombination der Fissurektomie mit einer Sphinkterotomie führte ebenfalls zu einer relativ hohen Inkontinenzrate.

Gabriel hingegen verzichtet auf die Sphinkterotomie als Prinzip. Er exzidiert das vernarbte Fissurgewebe mit den Sekundärveränderungen.

Es werden nur soviel Fasern des inneren Schließmuskels durchtrennt wie zur Exzision des pathologischen Fissurgewebes unbedingt nötig ist; dabei wird ein ausreichend großes Drainagedreieck bis in die Perianalregion angelegt. Der Sphinkter wird geschont, es resultiert eine deutlich niedrigere Inkontinenzrate. Die Rezidivquote bei dieser OP ist sehr niedrig (Wittmer 2003).

Literatur

Eisenhammer S. The evaluation of the internal anal sphincterotomy operation with special reference to anal fissure. *Surg Gynecol Obstet* 1959; 109:583-90.

Hasse C, Brune M, Bachmann S et al. Laterale, partielle Sphinkteromyotomie zur Therapie der chronischen Analfissur. Langzeitergebnisse einer epidemiologischen Kohortenstudie. *Chirurg* 2004; 75:160-7.

Wienert V, Mlitz H, Raulf F. Das Hämorrhoidalleiden. Buch in Vorbereitung.

Wittmer A, Wittmer A, Winkler R et al. Ätiologie und Therapie der chronischen Analfissur. *Coloproctology* 2003; 25:16-22.

9.7.3 Analekzeme

Das Analekzem ist eine der häufigsten proktologischen Erkrankungen. Es ist keine Krankheit sui generis, sondern Folgeerscheinung verschiedener proktologischer, dermatologischer, allergologischer und/oder mikrobieller Veränderungen. Die Analregion zeichnet sich durch anatomische Besonderheiten aus, die das Entstehen eines Ekzems begünstigen: Zum einen die quasi ständig geschlossene Analspalte und zum anderen die Retention des Sekrets der ekrinen und apokrinen Schweißdrüsen, die eine sog. feuchte Kammer entstehen lassen.

Irritativ-toxisches Ekzem

Das irritativ-toxische oder kumulativ-toxische Ekzem ist die häufigste Form des Analekzems. Hauptsymptom ist der anhaltende, quälende Juckreiz. Weitere Beschwerden sind Brennen und Nässen. In der Regel sind die Symptome nachts intensiver, so dass die Patienten nicht zur Ruhe kommen. Man kann davon ausgehen, dass das Hämorrhoidalleiden die häufigste Ursache des Analekzems ist, da erfahrungsgemäß nach Sklerosierung oder Ligatur der vergrößerten Hämorrhoiden das Analekzem rasch abklingt. So fanden wir in einem Kollektiv von 123 Hämorrhoidpatienten bei Vorliegen eines Leidens I. Grades in 29% der Fälle ein Analekzem,

9. Dermatologie definierter Körperregionen und Strukturen 9

bei einem Leiden II. Grades in 45% und bei einem drittgradigen in 56% der Fälle ein Analekzem.

Die Genese des irritativ-toxischen Analekzems erklärt sich vermutlich wie folgt:



Das Hämorrhoidalleiden beeinträchtigt die Feinabdichtung des Afters, so dass es konsekutiv zu ammoniakalischen bzw. fäkulenten Absonderungen in die Perianalregion kommt; die langfristig die Entstehung des Analekzems verursachen. Es wurde nachgewiesen, dass Fäzes und Stuhlenzyme – lokal aufgetragen – zu einem solchen Analekzem führen können (Anderson 1994). Eine andere Hypothese geht davon aus, dass es aufgrund des Tiefertretens der Hämorrhoidalpolster in den Analkanal zu einer Drosselung des venösen Blutrückflusses aus den Polstern und somit zu einer gewissen venösen Stase auch im perianalen Bereich kommt. Diese könnte wiederum ein Stauungsekzem verursachen, vergleichbar dem Unterschenkel ekzem bei chronischer venöser Insuffizienz.

Abb. 3 Analekzem

Das atopische Ekzem (Neurodermitis, endogenes Ekzem)

Die Perianalregion ist eine typische Prädilektionsstelle für dieses Ekzem, das in engem Zusammenhang mit der sog. atopischen Diathese steht. Hier entsteht auf der Basis einer Überempfindlichkeit von Haut und Schleimhaut gegenüber Umweltstoffen (Typ-I-Allergie), assoziiert mit einer erhöhten IgE-Bildung, allmählich das atopische Ekzem der Analregion. Die Diagnose gestaltet sich einfach, wenn andere Prädilektionsstellen wie Knie- und Ellenbeugen ebenfalls befallen sind. Liegt lediglich eine anale Manifestation vor, wird die Diagnose schwieriger, und es müssen weitere Untersuchungsverfahren eingesetzt werden. Der Nachweis einer atopischen Hautdiathese kann mit Hilfe des „Erlanger Punkteschemas zur Erhebung eines erhöhten Ekzemrisikos“ erbracht werden. Dieses Schema erfasst positive Eigen- und Familienanamnesedaten bezüglich atopischer Erkrankungen sowie mit Atopie assoziierte Hautbefunde.

Therapeutisch empfiehlt sich initial die kurzfristige lokale Applikation eines Kortikoids oder einer Tacrolimus-/Pimecrolimuszubereitung, später die eines teerhaltigen Externums. Auch Bestrahlungen mit hochenergetischem UVA-Licht bringen viel-

fach dieses Ekzem zur Abheilung. Der chronisch-rezidivierende Verlauf des atopischen Ekzems erfordert eine Intervalltherapie.

Das allergische Kontaktekzem

Bei dieser Form des Ekzems reagiert die Haut mit einer spezifischen, immunologisch vermittelten Entzündung (sog. Typ-IV-Allergie) auf externe Fremdstoffe. Es handelt sich meist um Inhaltsstoffe von Hautpflegemitteln, Intimsprays, Proktologika und feuchten Toilettenpapieren, die mitunter jahrelang problemlos benutzt wurden. Nachgewiesene Allergene sind Duftstoffe, Cinchocain, Mafenid, Hexylresorcin, Lidocain, Albothyl[®], Kamillenextrakt, Chininsulfat und Menthol. Eine allergische Reaktion bei Verwendung von trockenem Toilettenpapier ist selten; mögliche Ekzematogene sind hier Kathon C6 und Euxyl K400.

Der Nachweis des Allergens erfolgt mit Hilfe des Epikutantests (Standard, Salben Grundlagen, Analblock und suspekta Substanzen). Bei Verdacht auf Kontaktallergie sollten alle Externa sofort abgesetzt werden. Bis zur allergologischen Testung dürfen nur indifferente Topika wie Pasta zinci mollis (DAB 10) oder Unguentum emulsi-ficans aquosum aufgetragen werden. Kortikosteroid-Externa (ohne Konservierungsstoffe) dürfen nur kurzfristig angewendet werden.

Differenzialdiagnosen

Unter differenzialdiagnostischen Aspekten müssen folgende Erkrankungen ausgeschlossen werden: Psoriasis inversa, anale Kandidose, Erythrasma, perianale Streptokokkendermatitis, Morbus Bowen, Morbus Paget, anale Tinea, Lichen ruber planus und Lichen sclerosus et atrophicus (White-spot-disease).

Literatur

Anderson TH, Bucher AP, Saeed I et al. Faecal enzymes in vivo humans skin irritation. Contact Dermatitis 1994; 30:152-8.

Brühl W, Wienert V, Herold A. Aktuelle Proktologie. Uni-med Verlag AG, Bremen – London – Boston 2005.

Leitlinie: Analekzem: <http://www.uni-duesseldorf.de/WWW/AWMF/II/013-007.htm>.

9.7.4 Analthrombose

Die Analthrombose ist ein akut auftretendes, meist Schmerzen verursachendes Blutgerinnsel im Bereich der subkutan verlaufenden Venen des Plexus haemorrhoidalis caudalis. Häufig geht sie mit einer Phlebitis einher. Synonyma sind Perianalthrombose, perianale Thrombose und Analvenenthrombose. Fälschlicherweise, aber im gleichen Sinne gebraucht werden die Bezeichnungen perianales oder perivenöses Hämatom, äußere Hämorrhoidale, Thrombose der „äußeren Hämorrhoiden“, Pseudothrombose, Thrombophlebitis circumanalis acuta, akute Hämorrhoidalthrombose und Hämorrhoidalalanfall. Diese Begriffe sind deshalb falsch, weil es sich zum einen nicht um ein extravasales Hämatom handelt, sondern eindeutig um ein Gerinnsel in einer Vene, und zum anderen die Bezeichnung „äußere Hämorrhoiden“ anatomisch nicht korrekt ist.

Im angloamerikanischen Sprachraum wird sie – entgegen den anatomischen Erkenntnissen – als „anal hematoma“ oder „external hemorrhoids“ bezeichnet.



Abb. 4 Analthrombose (syn. Analvenenthrombose)

Die Analthrombose ist vor allem im mittleren Erwachsenenalter mit etwa 5% der proktologischen Patienten relativ häufig. In der Literatur finden sich kaum Hinweise auf eine Geschlechtspräferenz.

Auslösende Faktoren sind offenbar u.a. thermische Einflüsse wie Kälte (z.B. Sitzen auf kalten Flächen) und schwülwarmes Wetter, (ungewohnte) körperliche Anstrengung wie Joggen, Radfahren o.Ä., gesteigerter intraabdomineller Druck beim Husten, Niesen, Heben, Pressen und bei der Defäkation, ebenso die Endphase der Gravität und der Geburtsvorgang und auch hormonelle (Menses) und nutritive Einflüsse (z.B. Alkohol, Gewürze). Auch mechanische Faktoren (proktologische Eingriffe, Analverkehr) können eine Analthrombose provozieren. Gelegentlich gehen einer Thrombosebildung Diarrhöen voraus, nicht selten aber ist keine Ursache erkennbar. Prädisponierend für das Entstehen von Analthrombosen ist offenbar das Vorhandensein vergrößerter Hämorrhoidalpolster, die mit dem kaudalen, subkutanen Venenplexus in Verbindung stehen, so dass mit einer eventuellen Strömungsverlangsamung in dilatierten Gefäßen und einer Gefäßwandverletzung schon die wesentlichen Grundlagen der Virchow-Trias für die Entstehung von Thrombosen gegeben sind. Eine Koagulopathie ist niemals nachweisbar.

Die anale Thrombose bildet sich am Analrand oder im Analkanal ohne Bevorzugung bestimmter Sektoren.

In der Regel klagen die Patienten über eine akut – innerhalb von Minuten bis Stunden – aufgetretene Schwellung am Analrand oder im After, die mit Juckreiz, Stechen, Brennen oder einem starken Spannungsgefühl bzw. Druckschmerz einhergeht. Bei der Inspektion und der digitalen Untersuchung finden sich am Analrand oder im Analkanal prallelastische bis derbe, bläulich-rote Knoten von Stecknadelkopf- bis

Pflaumengröße; gelegentlich sind multiple kleine Thrombosen perlschnurartig neben, hinter- oder untereinander angeordnet. Äußerst selten sind die Thrombosen im Hämorrhoidalplexus lokalisiert. Die Diagnose kann manchmal nur palpatorisch gestellt werden, wenn ein Begleitödem unterschiedlicher Stärke den eigentlichen Befund kaschiert. Die frische Thrombose blutet nicht.

Unbehandelt oder unter konservativer Therapie bildet sie sich im Verlauf von Tagen bis Wochen durch Organisation, Resorption und Rekanalisation zurück, und zwar ohne Mariskenbildung. Unter Umständen kommt es in Folge einer Drucknekrose zur Ulzeration der die Thrombose bedeckenden Haut mit konsekutiver Blutung und eventuell spontanem Teilabgang des Gerinnungsthrombus; dies kann zu schlagartiger Linderung der Beschwerden führen. Die Dauer der Erkrankung beträgt in der Regel einige Tage bis etwa zwei Wochen. In seltenen Fällen vergehen bis zur vollständigen Rückbildung auch Monate.

Die Diagnostik erfolgt mittels Inspektion und Palpation. Nur tief im Analkanal lokalisierte Thrombosen erfordern den Einsatz eines Spekulums oder eines Proktoskops.

Bei der Exzision des gesamten Knotens zeigt die feingewebliche Untersuchung Gerinnungsthromben in dünnwandigen Venen.

Differenzialdiagnostisch müssen sonstige Tumore wie Marisken, Abszesse, thrombosierte Hämorrhoiden, Analpapillen, das Melanom und das Analkarzinom ausgeschlossen werden.

Die Therapie ist abhängig vom Leidensdruck des Patienten und vom Zeitpunkt der Konsultation: Bei nur geringen oder bereits abklingenden Beschwerden ist entweder keine oder nur eine konservative Behandlung notwendig wie z.B. die systemische Gabe eines nichtsteroidalen Antiphlogistikums (z.B. Ibuprofen 600mg 3x1/d). Repositionsversuche sind, da es sich nicht um prolabierte Hämorrhoidalknoten handelt, sinnlos und daher nicht indiziert. Bei stark schmerzhaften Thrombosen ist ein operatives Vorgehen gerechtfertigt. Es bieten sich zwei Vorgehensweisen an: Zum einen die Inzision und Exprimierung des Thrombus, ggf. mit Anlage eines Drainagedreiecks, und zum anderen die Exzision der gesamten Thrombose unter Mitnahme des betroffenen Gefäßsegmentes. Die Exzision minimiert die Gefahr einer postoperativen Rethrombosierung. Beide Verfahren sind in Lokalanästhesie möglich. Die Wunden bleiben der Sekundärheilung überlassen. Der Wundschmerz ist in der Regel geringer als der durch die Thrombose verursachte Dehnungs- bzw. Druckschmerz. Je später der Patient vorstellig wird, desto seltener stellt sich die Indikation zur Operation.

Literatur

Brühl W, Wienert V, Herold A. Aktuelle Proktologie. Uni-med Verlag AG, Bremen – London – Boston 2005.

Leitlinie: Analthrombose: <http://www.uni-duesseldorf.de/WWW/AWMF/II/081-002.htm>

9.7.5 Marisken

Marisken sind hautfarbene, indolente Knoten bzw. Hautlappen am äußeren Analrand, die sowohl einzeln als auch zu mehreren und zirkulär auftreten können. Sie sind von weicher bis derber Konsistenz; ihr Ausmaß reicht von Linsen- bis zu Kastaniengröße (Abb. 5). Vom äußeren Aspekt her erinnern sie an Feigen (franz.: Wildfeige). Synonyma sind: Hautwülste, Analfalten, (fälschlich) Schleimhautfalten,

9. Dermatologie definierter Körperregionen und Strukturen 13

Hautkarunkel, Hautzipfel, Hautlappen, Analläppchen, skin ruga und skin tag. Sie sind keinesfalls „äußere Hämorrhoiden“.



Abb. 5 Marisken

Man unterscheidet zwischen primären und sekundären Marisken. Die weitaus häufigeren primären oder idiopathischen Marisken sind geschwulstartige Hyperplasien der Haut, die sich ohne erkennbare Ursache bilden; auch sind sie nicht Restzustände abgelaufener Analthrombosen. Sekundäre Marisken dagegen finden sich bei chronischen Analfissuren als sogenannte Vorpostenfalten; sie können ebenso Folge chirurgischer Eingriffe sein, z.B. von Fistel- oder Hämorrhoidenoperationen. Beim Vorliegen eines Morbus Crohn eventuell vorhandene Marisken sind häufig von fleischig-sulziger Konsistenz und rötlicher bis livider Farbe. Histomorphologisch finden sich hier in etwa einem Drittel der Fälle Epitheloidzellgranulome.

Marisken kommen in jedem Alter vor, selbst bei Säuglingen. Bevorzugtes Manifestationsalter bei Frauen ist das zweite, bei Männern das vierte Lebensjahrzehnt. 75% der Frauen und 70% der Männer bekommen im Laufe ihres Lebens Marisken, und zwar in jüngeren Jahren eher solitäre, später multiple. Marisken zeigen keine spontane Rückbildungstendenz.

Die Mehrzahl der Marisken findet sich bei 12 Uhr Steinschnittlage (Männer 43%, Frauen 44%); seltener sind sie bei 6 Uhr SSL (Männer 28%, Frauen 31%) lokalisiert. In den übrigen Sektoren ist das Auftreten deutlich geringer und liegt zwischen 9 und 20%.

Primäre Marisken sind meist breitbasig, während die sekundären als stielartig mit schmaler Basis imponieren.

Marisken verursachen nur selten Beschwerden; oft werden sie jedoch dafür verantwortlich gemacht. Sie sind allenfalls ein kosmetisches oder hygienisches Problem. Mechanische Reizung, z.B. durch forcierte Analhygiene oder eng anliegende Unterwäsche, kann zu entzündlichen Veränderungen in Form von Ekzemen führen, die u.U. Juckreiz, Brennen, Nässen und Schmierblutungen am Toilettenpapier oder in der Wäsche verursachen.

Die Wachstumstendenz ist gering. Infolge entzündlicher Prozesse können die ursprünglich weichen Marisken fibrosieren und eine derbe Konsistenz annehmen.

Zur Sicherung der Diagnose genügen Inspektion, Palpation und gegebenenfalls eine Spekulumuntersuchung. Unter differenzialdiagnostischen Aspekten sind histologische Untersuchungen angebracht.

Feingeweblich handelt es sich bei Marissen um weiche Angiofibrome; dafür sind zum einen das lockere Bindegewebe und zum anderen die Vaskularisation charakteristisch. Die Oberfläche der Marissen zeigt eine verhornte Epidermis.

Differenzialdiagnostisch kommen solitäre Feigwarzen, anale Fibrome und Analrandkarzinome in Frage.

Asymptomatische Marissen bedürfen keiner Therapie. Zur Vermeidung von Reizzuständen empfiehlt sich eine sorgfältige Analhygiene, die zweckmäßigerweise mit klarem Wasser vorgenommen werden sollte. Marissen, die infolge entzündlicher Prozesse Beschwerden verursachen, werden sowohl symptomatisch (Externa z.B. Creaderm®-Creme oder Sitzbäder mit Zusatz von Tannosynt®, Optimierung der Analhygiene, Regulierung der Stuhlentleerungsgewohnheiten) als auch kausal durch Resektion (in der Regel ambulant) behandelt.

Derbe, fibrotisch veränderte Marissen, die durch Druck und Reibung die angrenzende und/oder die gegenüberliegende Haut irritieren, sollten entfernt werden. Solitäre Marissen können in Lokalanästhesie abgetragen werden; die Wunde bleibt der sekundären Heilung überlassen. Bei zirkulären Marissen müssen wegen der Gefahr der postoperativen Stenose ausreichende Hautbrücken belassen werden. Vor einer operativen Behandlung der Marissen sollten intraanale Erkrankungen ausgeschlossen bzw. saniert werden.

Literatur

Brühl W, Wienert V, Herold A. Aktuelle Proktologie. Uni-med Verlag AG, Bremen – London – Boston 2005.

Leitlinie: Mariske: <http://www.uni-duesseldorf.de/WWW/AWMF/II/081-001.htm>

Zurück zum Inhaltsverzeichnis: [DNO](#)