

Diplomarbeit

## **Anale Inkontinenz**

**“If you don´t ask, they won´t tell”** [121]

eingereicht von

**Martina Benedikt**

Mat.Nr.: 0433318

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktorin der gesamten Heilkunde**

**(Dr. med. univ.)**

an der

**Medizinischen Universität Graz**

ausgeführt an der

**Universitätsklinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe**

**Klinische Abteilung für Gynäkologie**

unter der Anleitung von

**Ao. Univ.-Prof. Dr. Andrea Frudinger**

Graz, April 2010

## **Eidesstattliche Erklärung**

*Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.*

Graz, April 2010

meinen Eltern

*Der Erfolg des Ziels liegt in der Beständigkeit des Weges.*

*(unbekannt)*

## Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei all jenen bedanken, die mich während der Erstellung dieser Arbeit unterstützt haben.

Ein herzliches Dankeschön geht an meine Betreuerin, Frau Univ.-Prof. Dr. Andrea Frudinger, die mich durch diese Zeit hindurch ausgezeichnet geführt und begleitet hat und mir eine große Hilfe war. Ich erhielt von ihr immer wieder wertvolle Ratschläge und konnte von ihrem umfassenden Wissen in ihrem Spezialgebiet profitieren. Darüber hinaus bin ich sehr glücklich, dass die Kommunikation mit ihr so tadellos funktioniert hat. Vielen Dank für die netten und informativen Gespräche und die aufmunternden E-Mails, die bei mir immer wieder Motivationsschübe auslösen konnten!

Außerdem möchte ich mich bei meinen Eltern für ihre Liebe und Unterstützung, die mich auf all meinen Wegen begleitet, bedanken. Ohne sie wäre es nicht möglich gewesen, das Studium der Humanmedizin aufzunehmen und zu absolvieren. Danke!

Meinem „kleinen“ Bruder Christoph danke ich dafür, dass er immer für mich da ist und ein offenes Ohr für mich hat.

Meinem Freund Franz möchte ich für seine aufbauenden und motivierenden Worte danken, die er immer zur rechten Zeit an mich zu richten wusste. Ich bin dankbar für sein Verständnis, seine praktischen Tipps und Anregungen für diese Arbeit, sowie das Licht und die Freude, die er in mein Leben bringt.

Abschließend möchte ich meiner Freundin Cati danken, dass sie meine Arbeit mit solcher Sorgfalt durchgelesen und korrigiert hat.

# Präambel

## Präambel

Ziel dieser Arbeit ist es, anhand anatomischer und physiologischer Grundkenntnisse eine Voraussetzung zum Verständnis für die komplexen funktionellen Abläufe der analen Kontinenz und Defäkation zu schaffen. Störungen dieser Abläufe, anatomisch wie auch physiologisch, können angeboren oder erworben sein und gehen mit der umfassenden Symptomatik der analen Inkontinenz einher.

## Material und Methodik

Diese Arbeit wurde mittels einer ausführlichen Literaturrecherche in PubMed und der Cochrane Library sowie durch das Heranziehen von Büchern und Fachzeitschriften erstellt. Gesucht wurde nach bis dato publizierten Studien, Reviews, Metaanalysen und weiteren Publikationen zu diesem Thema. Weiterführende Literatur konnte den Referenzen einzelner Übersichtsarbeiten entnommen werden.

## Ergebnisse

Die anale Inkontinenz ist ein erstaunlich häufig vorkommendes Symptom. Eine Prävalenz von circa 2-3% in der Normalbevölkerung wird angenommen, unter Altersheimbewohnern beträgt die Rate ungefähr 50%.

Eine Schädigung des Beckenbodens im Rahmen einer vaginalen Geburt ist die häufigste Ursache für eine Verletzung der analen Schließmuskulatur und führt oftmals zu analer Inkontinenz bei jungen Frauen. Das größte Risiko dafür besteht bei der ersten vaginalen Geburt (30%). Für eine Beurteilung des Ausmaßes der Stuhlinkontinenz wird häufig der WEXNER-Score verwendet.

Anale Inkontinenz geht bei 50% der Betroffenen mit einer außerordentlichen Beeinträchtigung der Lebensqualität einher. Beinahe jeder Aspekt des täglichen Lebens ist davon betroffen. Die FIQL-Scale ist ein geeignetes Instrument, dieses weitreichende Problemspektrum zu erfassen.

## **Synopsis**

Die Symptomatik der analen Inkontinenz gewinnt zunehmend an Bedeutung, da die Lebenserwartung der Bevölkerung der westlichen Welt stetig steigt und einen Prävalenzanstieg der analen Inkontinenz zur Folge hat.

Diese Arbeit soll unter anderem dazu dienen, die Thematik „Anale Inkontinenz“ ein Stück weit aus ihrer Tabuisierung herauszuholen und die Sensibilität dafür zu erhöhen.

## **Abstract**

### **Objective**

This work aims to create a reasonable condition for understanding the complex functional processes of anal continence and defecation with the help of anatomical and physiological basics.

Disorders of these processes, anatomically and physiologically, can be congenital or acquired and are associated with the global symptoms of faecal incontinence.

### **Material and methods**

Literature search in PubMed and the Cochrane Library as well as books and journals were used as source data. The research included recently published studies, reviews, meta-analysis and other publications on the subject.

Additional literature was obtained from references of particular review articles.

### **Results**

Faecal incontinence is a surprisingly common symptom. A prevalence of about 2-3% is estimated within the normal population. The rate increases up to approximately 50% in nursing homes. Damage to the pelvic floor during vaginal delivery is the most common cause for anal sphincter injury and faecal incontinence in young women. The first vaginal delivery bears the greatest risk for trauma (30%). The Cleveland Clinic Score (WEXNER-Score) is commonly used for assessing the extent of faecal incontinence.

Faecal incontinence is associated with a dramatic impairment of quality of life in more than half of the affected. Nearly every aspect of daily life is involved. The FIQL scale is an appropriate tool to detain the wide range of problems.

### **Conclusion**

Faecal incontinence is an increasing problem as life expectancy in the westerly world is rising steadily entailing an accumulating prevalence of faecal incontinence.

This work aims to break the taboos associated with faecal incontinence and to increase the awareness for this problem.

# Inhaltsverzeichnis

Eidesstattliche Erklärung .....	II
Danksagung .....	V
Präambel .....	VI
Abstract .....	VIII
Inhaltsverzeichnis .....	IX
Abkürzungen .....	XII
Abbildungsverzeichnis .....	XIII
Tabellenverzeichnis .....	XV
<b>1 Anatomie des Rektums und des Analkanals .....</b>	<b>1</b>
1.1 Rektum .....	1
1.2 Analkanal .....	4
1.2.1 Epithelialer Anteil .....	4
1.2.1.1 Oberer, kranialer Abschnitt - Zona columnaris .....	4
1.2.1.2 Mittlerer Abschnitt - Zona intermedia .....	5
1.2.1.3 Unterer, kaudaler Abschnitt - Zona cutanea .....	6
1.2.2 Subepithelialer Anteil .....	7
1.2.3 Muskulärer Anteil .....	8
1.2.3.1 Glatte Muskulatur .....	8
1.2.3.1.1 Musculus canalis ani .....	8
1.2.3.1.2 Musculus sphincter ani internus .....	9
1.2.3.1.3 Musculus corrugator ani oder Longitudinalmuskel .....	9
1.2.3.2 Quergestreifte Muskulatur .....	10
1.2.3.2.1 Musculus sphincter ani externus .....	10
1.2.3.2.2 Beckenbodenmuskulatur - Musculus puborectalis .....	11
1.3 Gefäße und Nerven .....	12
1.3.1.1 Arterien .....	12
1.3.1.2 Venen .....	14
1.3.1.3 Lymphe .....	15
1.3.1.4 Innervation .....	15

<b>2 Physiologie des Anorektums .....</b>	<b>17</b>
2.1 Kontinenz.....	17
2.1.1 Definition .....	17
2.2 Ablauf der Defäkation .....	18
<b>3 Pathophysiologie des Anorektums .....</b>	<b>22</b>
3.1 Anale Inkontinenz .....	22
3.1.1 Definition .....	22
3.1.2 Gradeinteilung .....	22
3.1.3 Klassifikation .....	24
3.1.3.1 Passive Inkontinenz .....	24
3.1.3.2 Stressinkontinenz .....	24
3.2 Ätiopathogenese der analen Inkontinenz.....	25
3.2.1 Angeborene Ursachen .....	27
3.2.2 Erworbene Ursachen.....	28
3.2.2.1 Anatomische Defekte.....	28
3.2.2.1.1 Das Geburtstrauma.....	30
3.2.2.1.1.1 Dammriss .....	31
3.2.2.1.1.2 Inzidenz von Geburtstraumata.....	32
3.2.2.1.1.3 Problematik der Studienbewertung.....	37
3.2.2.1.1.4 Risikoeinschätzung.....	38
3.2.2.1.1.5 Risikofaktoren.....	38
3.2.2.2 Neurologische Erkrankungen .....	50
3.2.2.3 Funktionelle Störungen.....	52
3.2.2.4 Weitere Ursachen und Risikofaktoren .....	55
3.2.3 Einteilung der Ursachen nach Wald .....	59
3.2.3.1 „Overflow“ .....	59
3.2.3.2 „Reduced storage capacity“ .....	60
3.2.3.3 „Weakness of internal anal sphincter“.....	61
3.2.3.4 „Weakness of external anal sphincter“ .....	61
3.2.3.5 „Weakness of puborectalis muscle“ .....	61
3.2.3.6 „Decreased perception of rectal sensation“ .....	62

3.2.4 Therapieorientierte Einteilung nach Herold .....	63
3.2.4.1 Veränderte Stuhlkonsistenz .....	63
3.2.4.2 Gestörte Kapazität und Compliance .....	63
3.2.4.3 Störungen im Beckenboden .....	63
3.2.4.4 Störungen des Sphincters .....	63
3.2.4.5 Gestörte Sensibilität.....	64
3.2.4.6 Kombinierte Störungen .....	64
<b>4 Psychosoziale Probleme .....</b>	<b>65</b>
4.1 Psychologische Sichtweise der Inkontinenz .....	66
4.2 Physische Auswirkungen .....	67
4.3 Auswirkungen auf die Lebensqualität .....	68
4.4 Umgang mit analer Inkontinenz .....	71
4.5 Anlaufstellen für Betroffene.....	72
<b>5 Synopsis .....</b>	<b>75</b>
<b>6 Literaturverzeichnis .....</b>	<b>80</b>
Anhang.....	93

## Abkürzungen

A.	Arteria
Aa.	Arteriae
BMI	body mass index
bzw.	beziehungsweise
cm	Zentimeter
DR	Dammriss
EMG	Elektromyographie
FIQL	Fecal Incontinence Quality of Life Scale
IBS	irritable bowel syndrome
ICS	International Continence Society
IFFGD	International Foundation for Functional Gastrointestinal Disorders
kg	Kilogramm
Lnn.	Nodi lymphatici
M.	Musculus
MKÖ	Medizinische Kontinenzgesellschaft Österreich
ml	Milliliter
mmHg	Millimeter-Quecksilbersäule
N.	Nervus
Nn.	Nervi
PNTML	puddendal nerve terminal motor latency
V.	Vena
VE	Vakuumextraktion
Vv.	Venae
z. B.	zum Beispiel

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1	Rektum und Analkanal .....	3
	[vgl. 142, Tafel 393]	
Abbildung 2	Längsschnitt durch Rektum und Analkanal .....	6
	[vgl. 7, S. 1050]	
Abbildung 3	Anorektale Muskulatur.....	8
	[vgl. 142, Tafel 394]	
Abbildung 4	Arterien von Rektum und Analkanal (beim Mann).....	13
	[vgl. 142, Tafel 398]	
Abbildung 5	Venen von Rektum und Analkanal (bei der Frau).....	14
	[vgl. 142, Tafel 399]	
Abbildung 6	Schematische Darstellung der Innervation des Rektums von ventral.....	16
	[vgl. 141]	
Abbildung 7	Ablauf der Defäkation - a.....	20
	[vgl. 9]	
Abbildung 8	Ablauf der Defäkation - b.....	21
	[vgl. 9]	
Abbildung 9	Klinische Stadieneinteilung von Hämorrhoiden .....	30
	[vgl. 143]	
Abbildung 10	Verletzungen des Dammes .....	32
	[vgl. 144]	
Abbildung 11	Endoanale Sonographie 1 .....	33
	[vgl. 21]	
Abbildung 12	Endoanale Sonographie 2.....	34
	[vgl. 21]	
Abbildung 13	Endoanale Sonographie 3.....	34
	[vgl. 21]	
Abbildung 14	Mediolaterale Episiotomie .....	41
	[vgl. 19]	
Abbildung 15	Mediane Episiotomie .....	42
	[vgl. 19]	

Abbildung 16	Linke (I.) und rechte (II.) hintere Hinterhauptshaltung .....	48
	[vgl. 33]	
Abbildung 17	Rektumprolaps .....	53
	[vgl. 81]	
Abbildung 18	Analprolaps .....	53
	[vgl. 15, S. 69]	

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1	Inkontinenz-Score der Cleveland-Klinik (CCS) ..... 23 [vgl. 11]
Tabelle 2	Pathogenese der analen Inkontinenz..... 25 [vgl. 75]
Tabelle 3	Ursachen der analen Inkontinenz ..... 59 [vgl. 79]

# 1 Anatomie des Rektums und des Analkanals

Die letzten Abschnitte des Dickdarms und somit des Gastrointestinaltraktes des Menschen sind der Mastdarm, Rektum, und der Analkanal, Canalis analis. Diese beiden Abschnitte des Enddarms haben eine unterschiedliche Bauweise und sind entwicklungsgeschichtlich betrachtet von verschiedener Herkunft: Das Rektum entwickelte sich aus dem embryonalen Enddarm, der Analkanal aus der Kloake [vgl. 6].

## 1.1 Rektum

Das Rektum des Menschen ist circa 12 cm lang und beginnt in der Höhe des 2. oder 3. Sakralwirbels. Es besitzt Krümmungen in der Sagittal- und Frontalebene. Der obere Abschnitt des Rektums liegt dem Kreuzbein, Os sacrum, eng an und hat dadurch eine nach dorsal gerichtete Biegung, die Flexura sacralis. Dann verläuft das Rektum nach ventral und biegt vor der Spitze des Steißbeins, Os coccygis, nach kaudal und dorsal um. Die hierdurch entstandene Krümmung ist der Flexura sacralis entgegengesetzt und wird Flexura perinealis genannt, weil sie direkt über dem Damm, Perineum, liegt.

Außer diesen zwei Biegungen der Sagittalebene verfügt das Rektum noch über drei Biegungen der Frontalebene. Diese werfen im Inneren des Rektums drei halbmondförmige Querfalten, Plicae transversales recti, auf. Die mittlere, am stärksten ausgebildete Falte wird KOHLRAUSCH'sche Falte genannt. Sie ragt von rechts und dorsal in das Darmlumen hinein und ist an der Außenseite des Rektums durch eine deutliche Einziehung der Darmwand auszumachen. Die KOHLRAUSCH'sche Falte liegt circa 6-7 cm über dem Anus und ist mit dem Finger bei der rektalen Untersuchung zu ertasten [vgl. 6].

Die zwei kleineren Querfalten liegen auf der linken Seite und sind nur schwach ausgebildet [vgl. 7, S. 1049-1052].

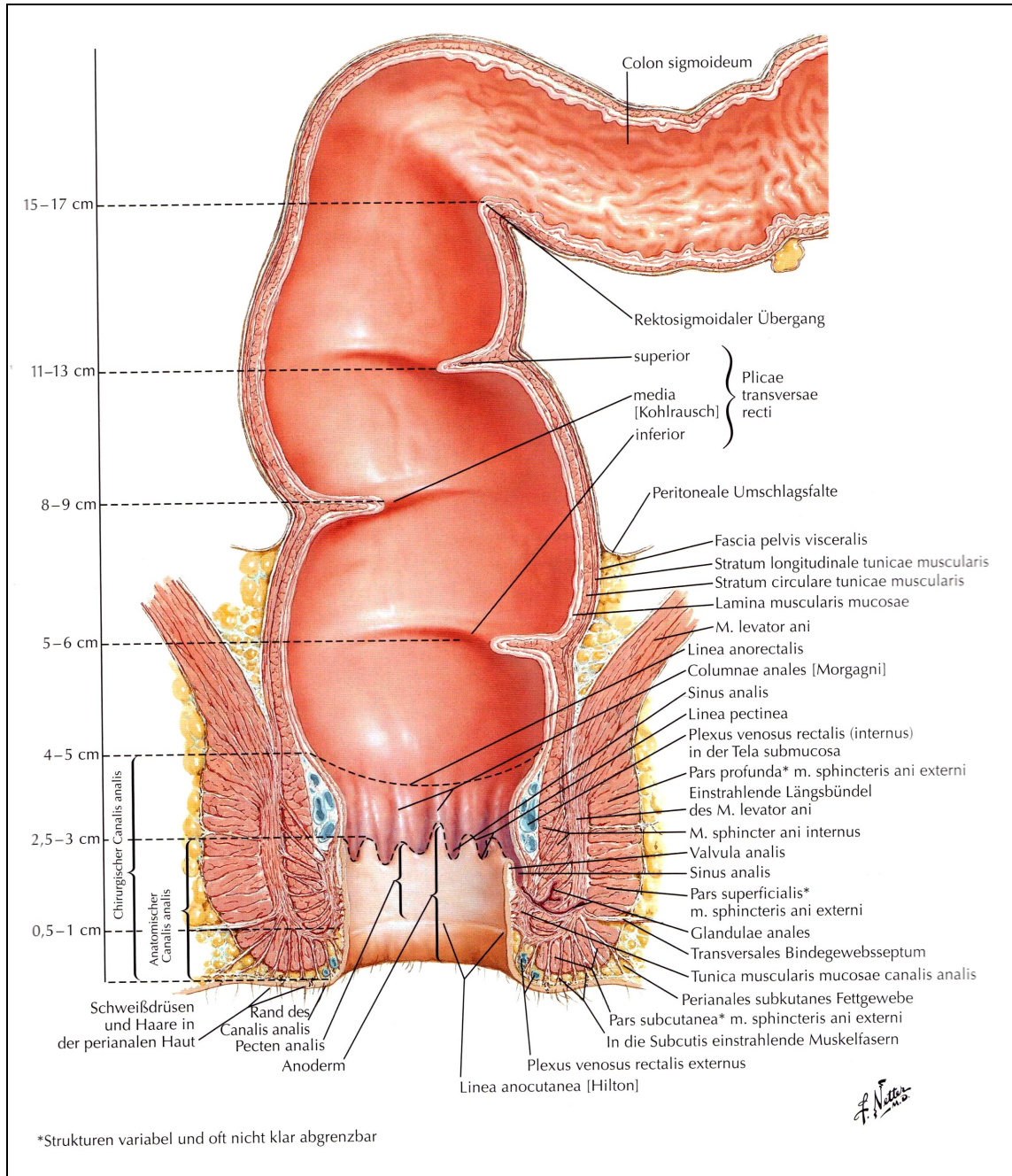
Der Teil des Rektums, der unterhalb dieser Querfalten liegt, wird Ampulla recti genannt. Er kann sich bei Füllung mit Kot sehr stark erweitern.

Die oberen Abschnitte des Rektums sind ventral und lateral vom Bauchfell, Peritoneum, bedeckt. Vor der Flexura perinealis schlägt das Peritoneum von der Vorderfläche des Rektums beim Mann auf die Harnblase, Vesica urinaria, und bei der Frau auf die Gebärmutter, Uterus, um. Diese Umschlagstelle bildet den tiefsten Punkt der Bauchhöhle und wird beim Mann Excavatio rectovesicalis und bei der Frau Excavatio rectouterina (DOUGLAS'scher Raum) genannt [vgl. 6]. An den übrigen Stellen des Rektums, wo ein peritonealer Überzug fehlt, findet sich eine Tunica adventitia [vgl. 8].

Der Wandbau des Rektums ist anders als der des Kolons: Hier fehlen Taenien, Haustren und Appendices epiploicae.

Die Wand des Mastdarms besteht aus einer durchgehenden Schicht von Längsmuskulatur, Stratum longitudinale. An der Vorder- und Rückseite kann diese dicker sein als an den Seiten. Ein paar Fasern der Längsmuskulatur strahlen in die Ringmuskulatur, Stratum circulare, ein, die an den Stellen der Plicae transversales recti verstärkt ist.

Die Rektumschleimhaut weist besonders viele Lymphfollikel auf [vgl. 6].



**Abbildung 1 Rektum und Analkanal**

## 1.2 Analkanal

Im Anschluss an das Rektum befindet sich der circa 3-4 cm lange Analkanal, Canalis analis. Sein Beginn wird auf der Seite der Schleimhaut durch die Linea anorectalis markiert [vgl. 6].

### 1.2.1 Epithelialer Anteil

Die Schleimhaut, Tunica mucosa, des Analkanals kann in drei Abschnitte eingeteilt werden [vgl. 4].

Hier findet ein allmählicher Übergang von der Schleimhaut des Darms zur äußeren Haut statt [vgl. 2].

#### 1.2.1.1 Oberer, kranialer Abschnitt - Zona columnaris

Dieser Abschnitt wird kranial von der Linea anorectalis und kaudal von der Linea pectinata (Linea dentata) begrenzt.

Die innere Auskleidung wird durch die Analmucosa gebildet. Diese formt ein Längsfaltenrelief, das durch 8-10 Schleimhautwülste, Columnae anales, aufgeworfen wird [vgl. 4; vgl. 7, S. 1049-1052].

Diese Schleimhautfalten sind an ihrem unteren Ende durch segelartige Querfalten, Valvae anales, miteinander verbunden. Hinter den Valvae befinden sich unterschiedlich tiefe, taschenförmige Einsenkungen. Diese werden als Analkrypten, Sinus anales (Morgagni'sche Taschen), bezeichnet. In diesen Krypten liegen die Mündungen der Schleimdrüsen, Glandulae anales oder Proktodealdrüsen [vgl. 4; vgl. 6].

Die Sinus anales bestehen aus hochprismatischem Epithel, welches an den Columnae anales durch die stärkere mechanische Belastung in mehrschichtiges unverhorntes Plattenepithel übergeht [vgl. 7, S. 1049-1052].

Die Columnae anales sind fest fixierte Falten, deren Basis von Zügen glatter Muskulatur gebildet wird, die mit dem Musculus sphincter ani internus zusammenhängt [vgl. 6].

Diese Zone entwickelte sich aus dem Entoderm.

Sie bildet zusammen mit dem mittleren Abschnitt, der auch als anatomischer Analkanal bezeichnet wird, den chirurgischen Analkanal. Die obere Begrenzung wird dabei vom Musculus puborectalis gebildet.

Die Analmucosa dieses Analkanalabschnitts verfügt über keine sensible Nervenversorgung [vgl. 5].

### 1.2.1.2 Mittlerer Abschnitt - Zona intermedia

Dieser Abschnitt, der nur circa 1 cm breit ist, beginnt an den Valvae anales in einer etwas gezackten Linie, der Linea pectinata (Linea dentata), und reicht bis zur Linea anocutanea [vgl. 4; vgl. 7, S. 1049-1052].

Die Oberfläche wird von einem trockenen, aber unverhornten mehrschichtigen Plattenepithel (Anoderm) bedeckt [vgl. 6].

Diese Zone ist gleich mit mehreren Namen bedacht: Pecten analis, Zona alba (wegen der weißlichen Färbung des Epithels) oder Übergangszone (Zona transitionalis analis) [vgl. 6; vgl. 7, S. 1049-1052].

Das Epithel dieser Zone ist fest mit dem unteren Drittel des Musculus sphincter ani internus verwachsen [vgl. 7, S. 1049-1052].

So ist eine Verschiebung des Epithels nach oben oder unten nicht möglich, wohl aber eine starke Dehnung in der Horizontalebene, wie sie für den Durchtritt der Kotsäule erforderlich ist [vgl. 6].

Diese Zone entwickelte sich aus dem Ektoderm.

Sie wird auch als anatomischer Analkanal bezeichnet.

Im Vergleich zum oberen Abschnitt des Analkanals ist dieser Bereich bereits sensibel innerviert [vgl. 5].

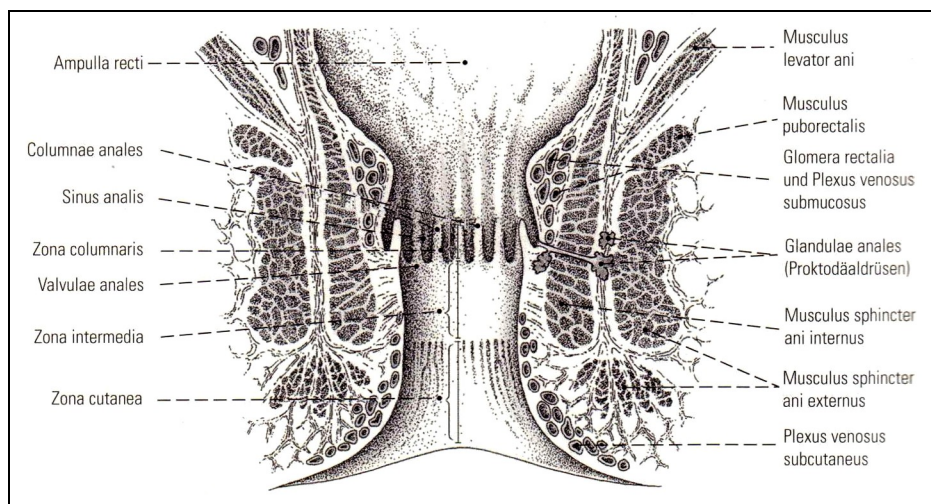
Der Pecten analis ist sehr schmerzempfindlich. Bereits einfache Berührungen oder kleinste Einrisse können starke Schmerzen auslösen [vgl. 6].

Das Epithel dieser Zone ist jedoch sehr wichtig für die Kontinenzfunktion. Durch die intensive Versorgung mit sensiblen Nervenendigungen besteht die Möglichkeit, die unterschiedlichen Aggregatzustände des Darminhaltes wahrzunehmen [vgl. 5].

### 1.2.1.3 Unterer, kaudaler Abschnitt - Zona cutanea

Dieser Abschnitt beginnt an der Linea anocutanea und stellt die Übergangszone zur Außenhaut dar. Hier beginnt das verhornte Plattenepithel [vgl. 4; vgl. 6; vgl. 7, S. 1049-1052].

Die Haut ist hier zunächst stark gefältelt, pigmentiert und haarlos. Etwas vom Anus entfernt befindet sich schließlich die Perianalregion. Hier ist eine verstärkte Behaarung durch Terminalhaarfollikel mit Talgdrüsen gegeben und es gibt zahlreiche Schweißdrüsen. Durch die beiden Gesäßhälften, Nates, wird dieser Abschnitt zu einem intertriginösen Bereich [vgl. 4].



**Abbildung 2 Längsschnitt durch Rektum und Analkanal**

## 1.2.2 Subepithelialer Anteil

Unter der Analmucosa des oberen Abschnitts, der Zona columnaris, befindet sich das Corpus cavernosum recti. Dieses arteriovenöse Gefäßgeflecht bildet die Basis für die Schleimhautwülste, Columnae anales, und verfügt über eine Schwellkörperfunktion.

In der Umgangssprache wird das Corpus cavernosum recti als „Hämorrhoiden“ bezeichnet. Wenn der Musculus sphincter ani internus kontrahiert ist, also während der Aufrechterhaltung der Kontinenz in Ruhe, kommt es zu einer Drosselung des venösen Abflusses bei erhaltenem arteriellen Zufluss. Das Gefäßkonvolut füllt sich mit Blut, wird größer und führt zu einer wirkungsvollen Abdichtung des Lumens des Analkanals (Feinkontinenz für wässrigen und gasförmigen Darminhalt [vgl. 9]). Dabei greifen die Gefäßpölster sternförmig ineinander. Das Corpus cavernosum recti ist an der Kontinenzleistung in Ruhe zu circa 10% beteiligt.

Das Schwellkörpergewebe des Corpus cavernosum recti stellt sich je nach Funktionszustand des Musculus sphincter ani internus als unterschiedlich stark gefüllt dar.

Das Corpus cavernosum recti enthält sauerstoffreiches Blut, da eine direkte Gefäßverbindung zwischen zuführenden Arterien und abführenden Venen ohne ein dazwischengeschaltetes Kapillarsystem vorhanden ist (funktioneller Kreislauf). Zusätzlich befindet sich auf der Oberfläche dieses Gefäßplexus ein arterielles Gefäßsystem, das den Plexus selbst mit Blut versorgt (nutritiver Kreislauf) [vgl. 5]. Die Gefäße des Corpus cavernosum recti werden durch die glatten Muskelfasern des Musculus canalis ani stabilisiert und fixiert [vgl. 4].

## 1.2.3 Muskulärer Anteil

Rektum und Analkanal sind von einem kompliziert gebauten Sphinctersystem umgeben, das aus glatten und quergestreiften Muskelfasern besteht [vgl. 6].

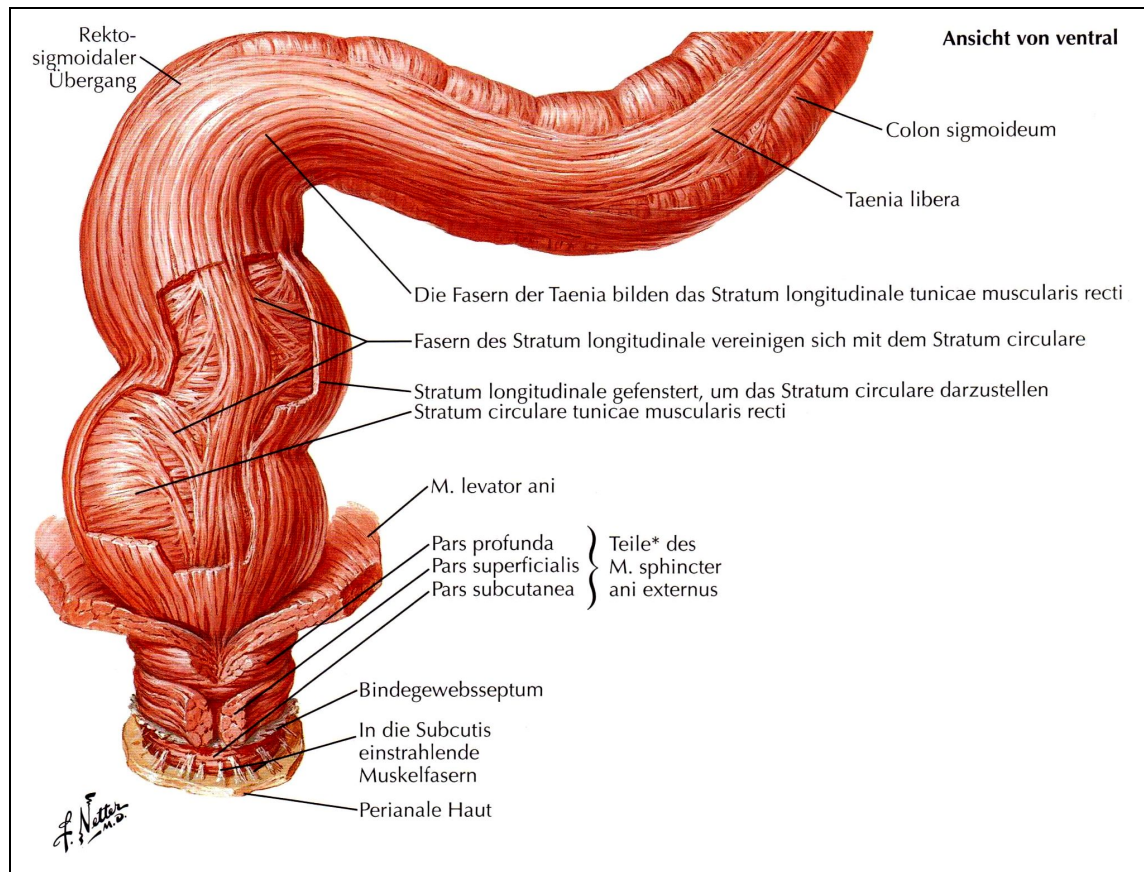


Abbildung 3 Anorektale Muskulatur

### 1.2.3.1 Glatte Muskulatur

#### 1.2.3.1.1 Musculus canalis ani

Dieser Muskel entspringt aus dem M. sphincter ani internus und der Längsmuskelschicht des Rektums und strahlt fächerförmig in die Mucosa über dem Corpus cavernosum recti ein. Der M. canalis ani durchwebt mit seinen Fasern dieses Gefäßgeflecht und schafft so eine Verbindung mit dem muskulären, kontraktilen Anteil des Verschlussapparates (angiomuskulärer Verschlussapparat).

Durch den fächerförmigen Verlauf bilden sich unterschiedlich lange Muskelfasern aus. Die kürzesten Fasern münden in der Höhe der Linea dentata.

Dadurch wird diese Linie straff in ihrer Position im Analkanal gehalten. Gleichzeitig wird auch das Corpus cavernosum recti oberhalb der Linea dentata fixiert [vgl. 5].

### **1.2.3.1.2 Musculus sphincter ani internus**

Dieser glatte Muskel, der zu einem Wulst verdickt ist, gilt als Fortsetzung der Ringmuskelschicht des Rektums [vgl. 9].

Er unterlagert die oberen  $\frac{2}{3}$  des Analkanals und ist unterhalb der Linea dentata fest mit der Haut verwachsen.

Der M. sphincter ani internus befindet sich normalerweise in einem Zustand der Dauerkontraktion und hält so den Analkanal in Ruhe geschlossen. Nur während der Defäkation kommt es zu einer Relaxation [vgl. 6].

Circa 70% des Ruhetonus im Analkanal werden durch diesen Muskel geleistet.

Der M. sphincter ani internus ist somit von großer Bedeutung für eine funktionierende Kontinenz [vgl. 5].

Der von diesem Muskel unterlagerte Abschnitt des Analkanals unterscheidet sich von allen übrigen Abschnitten der Darmwand. Im Plexus myentericus und im Plexus submucosus fehlen die normalerweise vorhandenen Nervenzellen.

Kranial dieses Abschnittes, in denjenigen Bereichen, wo der Defäkationsreflex ausgelöst wird, finden sich in beiden Plexus viele Nervenzellen [vgl. 6].

Der M. sphincter ani internus wird vom autonomen Nervensystem innerviert. Die exzitatorische sympathische Innervation kommt von den Nn. hypogastrici (L5), die inhibitorische parasymphatische Innervation von den Nn. splanchnici pelvini (S2-S4) [vgl. 10].

Die vegetativen Fasern fördern die tonische Dauerkontraktion [vgl. 6].

### **1.2.3.1.3 Musculus corrugator ani oder Longitudinalmuskel**

Dieser Muskel bildet eine längs verlaufende Muskelschicht. Diese ist die Fortsetzung der Längsmuskelschicht der Rektumwand und zieht zur perianalen Haut. Die Kontraktion dieses Muskels bewirkt, dass sich die Anahaut zu runzeln

beginnt und die perianale Haut in den äußeren Analkanal hereingezogen wird. So kommt es zu einer Abdichtung des Analrandes [vgl. 5; vgl. 6].

Eine weitere, wesentliche Funktion ist während des Defäkationsprozesses gegeben: Während sich der interne und externe Analsphincter relaxieren, kontrahiert sich der M. longitudinalis und führt zu einer Verkürzung des Analkanals, wobei sich die Schleimhaut evertiert.

## 1.2.3.2 Quergestreifte Muskulatur

### **1.2.3.2.1 Musculus sphincter ani externus**

Dieser Muskel liegt um die Ringmuskelschicht des M. sphincter ani internus und den längsverlaufenden M. longitudinalis herum und bildet erst im unteren Abschnitt des Analkanals einen in sich geschlossenen Ring. Der unterste Anteil dieses Muskels (subcutaner Anteil) überragt den distalen Rand des M. sphincter ani internus [vgl. 5]. Der M. sphincter ani externus bildet einen 3-4 cm langen Zylinder und lässt sich in drei Portionen, von distal nach proximal betrachtet, einteilen: Der M. sphincter ani externus subcutaneus liegt direkt unter der Perianalhaut. Dann folgen der M. sphincter ani externus superficialis und der M. sphincter ani externus profundus, der in den M. puborectalis übergeht bzw. von ihm nicht zu trennen ist [vgl. 6].

Dieser quergestreifte, willkürliche Muskel kann für kurze Zeit eine maximale Kontraktion aufrechterhalten. Der Analkanal kann auf diese Weise aktiv kraftvoll verschlossen werden. Der Muskel erschöpft sich jedoch schon nach kurzer Zeit. Der M. sphincter ani externus besteht aus roten und weißen Muskelfasern mit einem unterschiedlichen Gehalt an Myoglobin, wodurch sowohl eine tonische als auch eine phasische Aktivität des Muskels möglich sind. Im EMG lässt sich eine Ruheaktivität dieses Muskels nachweisen [vgl. 5].

Dieser willkürliche Muskel wird durch den N. pudendus aus dem Plexus lumbosacralis versorgt [vgl. 6].

### **1.2.3.2 Beckenbodenmuskulatur - Musculus puborectalis**

Die Beckenbodenmuskulatur besteht aus quergestreiften, willkürlich innervierten Muskeln und schließt das knöcherne Becken nach unten hin ab.

Der Beckenboden setzt sich aus dem Diaphragma pelvis und dem Diaphragma urogenitale sowie den darin eingelagerten Sphincteren zusammen [vgl. 9].

Durch das Diaphragma pelvis tritt das Rektum, durch das Diaphragma urogenitale treten beim Mann die Harnröhre, Urethra, bei der Frau die Harnröhre und die Scheide, Vagina [vgl. 7, S. 1038-1040].

Die Aufgabe des Beckenbodens besteht in der Halte- und Verschlussfunktion der Hohlorgane des Beckens [vgl. 9].

Das Diaphragma pelvis besteht aus dem M. levator ani, dem M. coccygeus und dem M. sphincter ani externus. Dabei setzt sich der M. levator ani aus mehreren Anteilen zusammen: M. puborectalis, M. pubococcygeus und M. iliococcygeus [vgl. 7, S. 1038-1040].

Der M. puborectalis ist der für die Kontinenzleistung wichtigste Muskel des Diaphragma pelvis und untrennbar mit dem M. sphincter ani externus profundus verbunden [vgl. 9].

Er schließt somit kaudal an den tiefsten Teil des M. sphincter ani externus an und bildet den anorektalen Winkel. Somit ist er die entscheidende Druckbarriere für die Grobkontinenz [vgl. 5].

Der Muskel zieht von seinem Ursprung, dem Os pubis, beidseits nach dorsal und umgibt das Rektum auf Höhe der Linea anorectalis schleifenförmig. Bei Kontraktion der Puborektalisschlinge wird die Rektumhinterwand an die Rektumvorderwand gedrückt („Quetschverschluss“). So entsteht die physiologische Abknickung der Analkanalachse auf die Rektumachse, der anorektale Winkel. Dieser Winkel misst normalerweise  $90^{\circ}$ - $100^{\circ}$  [vgl. 9].

Bei willkürlicher Kontraktion des M. puborectalis wird der anorektale Winkel spitz, bei Relaxation des Muskels während der Defäkation wird der Winkel stumpf [vgl. 1].

Der M. puborectalis wird vom lumbosakralen Plexus aus den Segmenten L5-S3 innerviert [vgl. 5].

Die Beckenbodenmuskulatur verfügt über eine Spontanaktivität in Ruhe und ist daher nie vollständig entspannt. Histochemisch überwiegen Typ-1-Muskelfasern, die sich zwar langsam kontrahieren, aber unermüdbar sind. Diese finden sich vor allem beim M. puborectalis und beim M. sphincter ani externus.

Diese Muskelfasern gewährleisten die gute Halte- und Stützfunktion des muskulären Beckenbodens im Ruhezustand [vgl. 9].

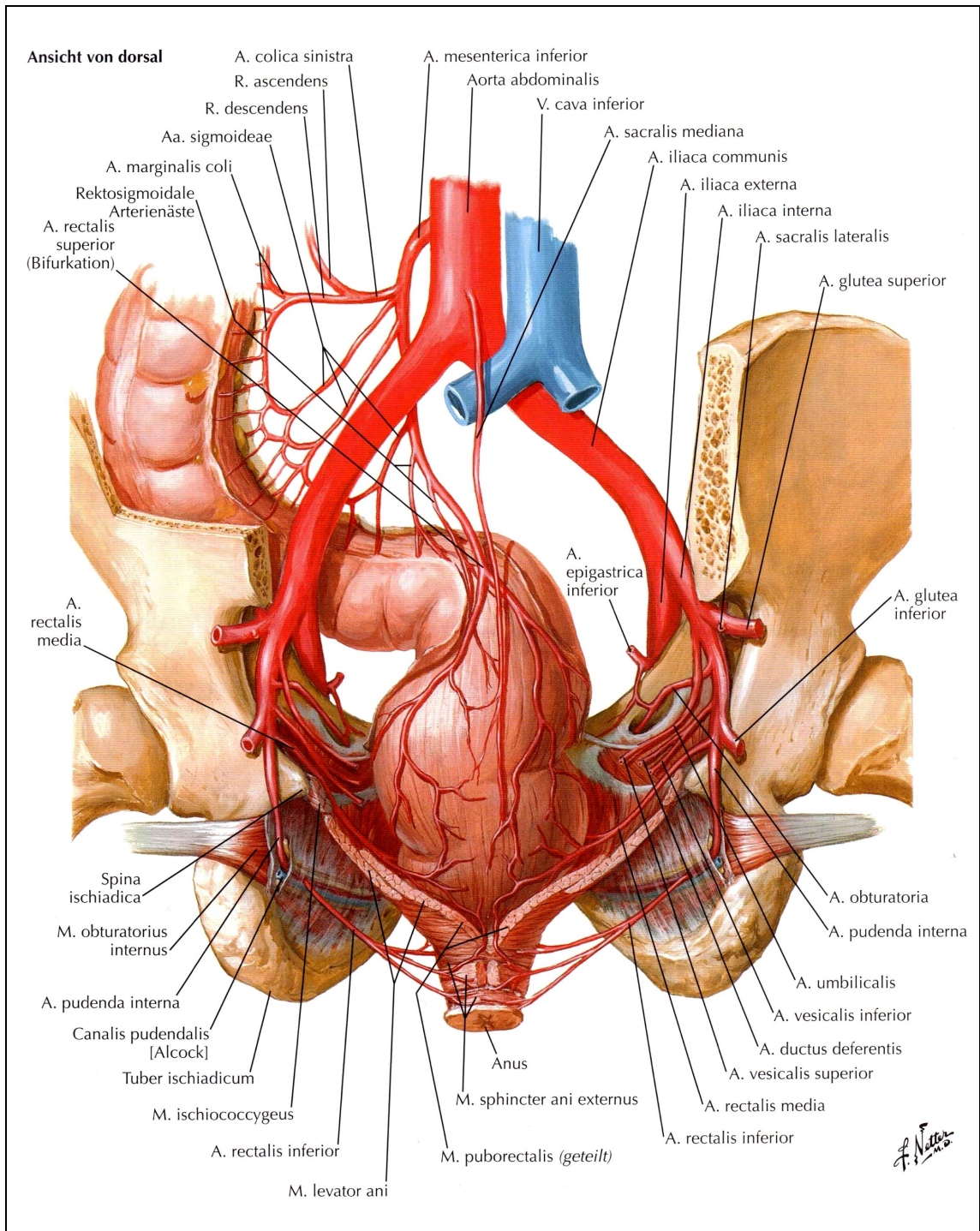
## **1.3 Gefäße und Nerven**

### **1.3.1.1 Arterien**

Die Blutversorgung des Rektums erfolgt über die A. rectalis superior, einem Endast der A. mesenterica inferior. Diese unpaare Arterie verläuft an der Hinterwand des Mastdarms, teilt sich in einen linken und rechten Ast und versorgt das Rektum bis zu den Valvulae anales mit Blut. Auch das Corpus cavernosum recti fällt in dieses Versorgungsgebiet.

Die paaren Aa. rectales mediae, die aus der A. iliaca interna stammen, versorgen den Analkanal vor seinem Durchtritt durch den Beckenboden.

Die Aa. rectales inferiores aus der A. pudenda interna sichern die Blutzufuhr der äußeren Abschnitte des Analkanals nach seinem Durchtritt durch den Beckenboden und auch der Sphincteren [vgl. 7, S. 1049-1052].

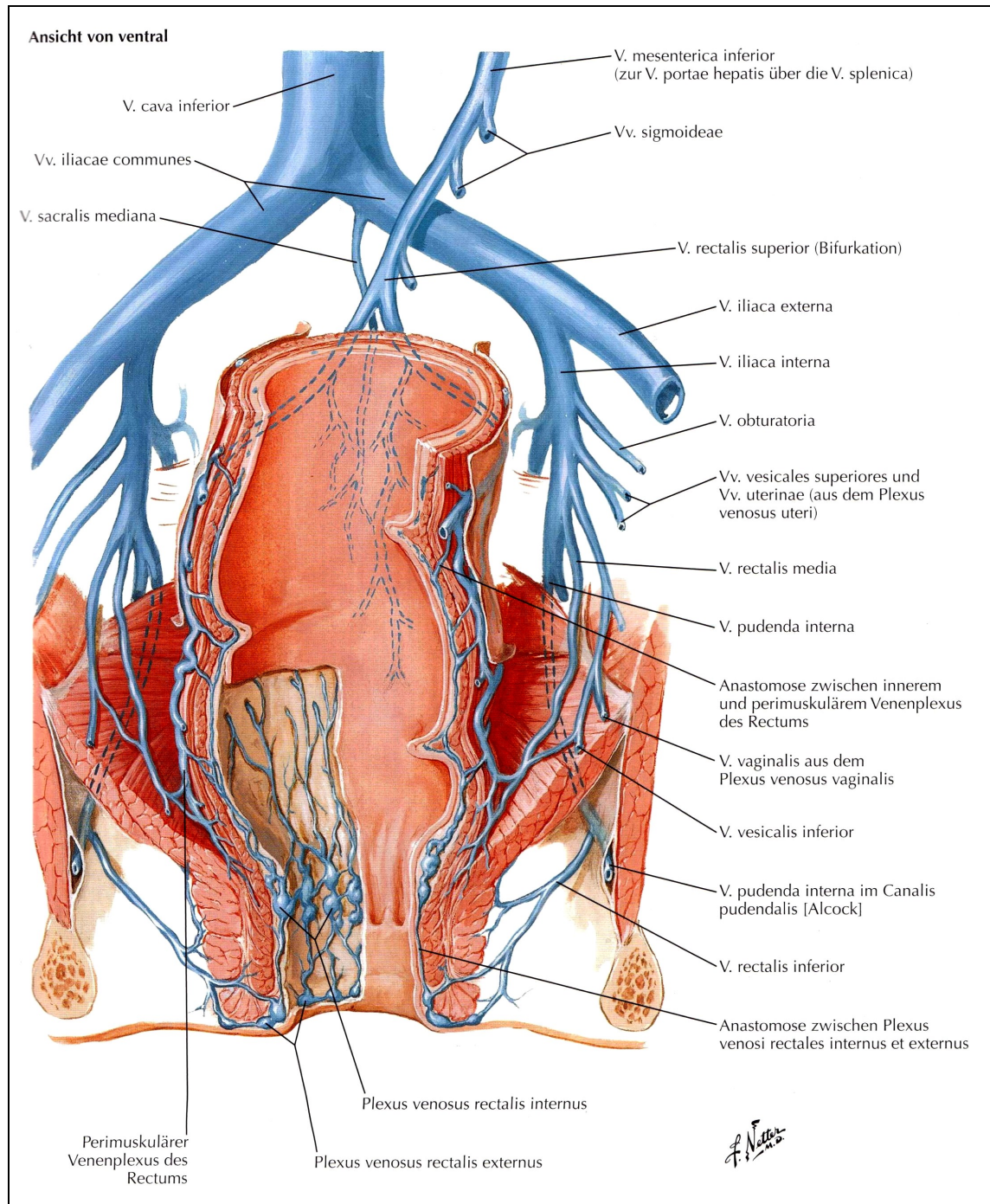


**Abbildung 4 Arterien von Rektum und Analkanal (beim Mann)**

### 1.3.1.2 Venen

Der venöse Blutabfluss erfolgt über die V. rectalis superior zur V. mesenterica inferior und weiter zur V. portae.

Die Vv. rectales mediae und Vv. rectales inferiores fließen zur V. iliaca interna und V. iliaca communis und weiter in die V. cava inferior [vgl. 7, S. 1049-1052].



**Abbildung 5 Venen von Rektum und Analkanal (bei der Frau)**

### 1.3.1.3 Lymphe

Die Lymphe aus dem Rektum und dem oberen Abschnitt des Analkanals bis zur Linea dentata fließt zu den Lnn. rectales superiores und von dort zu den Lnn. mesenterici inferiores.

Die Lymphe aus dem Abschnitt distal der Linea dentata fließt zu den Lnn. inguinales superficiales [vgl. 6].

### 1.3.1.4 Innervation

Die Nerven des Rektums stammen von Anteilen des Plexus sympathicus, Parasympathicus und Ästen des N. pudendus [vgl. 7, S. 1049-1052].

Die sympathischen Nervenfasern (L1-L3) erreichen den Mastdarm über die Fasern des Plexus hypogastricus inferior (Plexus pelvicus) via Plexus mesentericus inferior und Nn. hypogastrici.

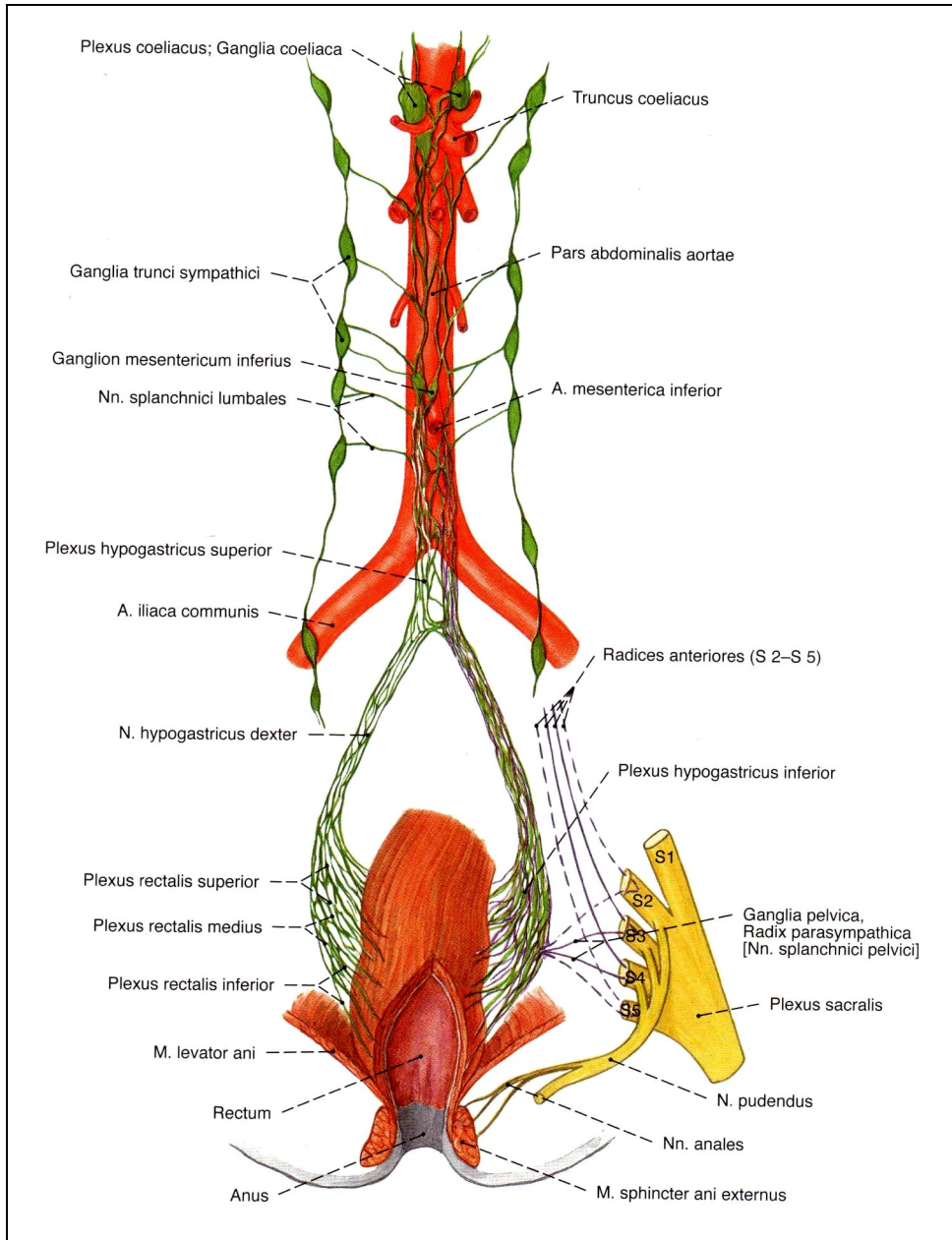
Die parasympathischen Nervenfasern aus dem Sakralmark (S2-S4) laufen als Nervi splanchnici pelvini direkt zum Plexus hypogastricus inferior und strahlen von dort in die Wand des Rektums ein (Nn. erigentes) [vgl. 9].

Die Wahrnehmung eines ausgedehnten, gefüllten Rektums wird über die parasympathischen Nerven vermittelt [vgl. 1].

Die vegetativen Fasern erreichen den Mastdarm über die Plexus rectales superior, medius und inferior. Diese Plexus verfügen sowohl über efferente (viszeromotorische) als auch afferente (viszerosensible) Fasern [vgl. 7, S. 1049-1052].

Die quergestreifte Beckenbodenmuskulatur wird von peripheren somatischen Nerven innerviert, deren Zellkörper in den Vorderhörnern des Rückenmarks in den Segmenten S2-S4 liegen. Von den sakralen Spinalnerven zweigen gleich nach deren Austritt durch die Foramina sacralia pelvina Nervenäste ab, die einerseits den N. pudendus bilden und andererseits als einzeln verlaufende Nn. levatorii das Diaphragma pelvis erreichen.

Der N. pudendus ist ein gemischter Nerv. Er innerviert den M. sphincter ani externus (somatomotorisch) und versorgt die Haut im Bereich des Anus und das empfindliche Anoderm (somatosensibel) [vgl. 9].



**Abbildung 6 Schematische Darstellung der Innervation des Rektums von ventral  
grün = Sympathikus, lila = Parasympathikus**

# 2 Physiologie des Anorektums

## 2.1 Kontinenz

### 2.1.1 Definition

„Unter Kontinenz versteht man die Fähigkeit, Darminhalte reflektorisch und willkürlich zurückzuhalten und ihre Entleerung zum gewünschten Zeitpunkt reflektorisch und willkürlich einleiten zu können“ [14].

Die Kontinenz, das Vermögen Stuhl zu halten, ist eine der wichtigsten Funktionen des menschlichen Körpers.

Ebenso wie die Defäkation (Vorgang der Stuhlentleerung) wird sie vom Zentralnervensystem aus gesteuert.

Alle Strukturen, die diese Vorgänge ermöglichen und daran teilnehmen, werden in ihrer Gesamtheit unter dem Begriff „Kontinenzorgan“ zusammengefasst.

Das Kontinenzorgan beinhaltet nach STELZNER: 1. den After (Anus) mit der spezialisierten Haut des Analkanals, 2. den glatten M. sphincter ani internus, 3. den quergestreiften M. sphincter ani externus mit seinen drei Portionen, 4. den M. puborectalis und die übrigen Abschnitte des M. levator ani, 5. das Corpus cavernosum recti, 6. das Rektum und 7. die zugehörigen Bahnen und Zentren des Nervensystems [vgl. 6].

Über die Jahrzehnte wurden weitere, wesentliche Faktoren, die eine kontinenserhaltende Funktion haben, evaluiert, wie zum Beispiel das Rektumreservoir, die Stuhlkonsistenz selbst, der anorektale inhibitorische Reflex, der anorektale Winkel sowie die cerebrale Funktion, der die wichtigste Aufgabe in der Aufrechterhaltung der Kontinenz zukommt.

## 2.2 Ablauf der Defäkation

Die Defäkation wird durch Massenbewegungen vom Colon descendens in das Rektum eingeleitet.

Lageänderungen (orthokolischer Reflex, z. B. durch morgendliches Aufstehen), Nahrungsaufnahme (gastrokolischer Reflex) oder körperliche Bewegung können Auslöser dieser Massenbewegungen sein.

Die Füllung der Ampulla recti wird im sensorischen Kortex als Stuhldrang wahrgenommen. Olfaktorische, visuelle oder akustische Reize sind in der Lage, die Stärke der Wahrnehmung und die anschließende Stuhlentleerung zu beschleunigen oder zu verzögern.

Durch die Füllung der Ampulle steigt der intrarektale Druck und führt zur Relaxation des M. sphincter ani internus und unmittelbar darauffolgendem neuerlichen Druckanstieg, der einen unwillkürlichen Stuhlabgang verhindern soll (anorektaler inhibitorischer Reflex) [vgl. 9].

Die Amplitude und die Dauer dieser Relaxation nehmen mit der rektalen Füllung zu [vgl. 1].

Eine willkürliche Kontraktion des M. sphincter ani externus (rektoanaler Kontraktionsreflex [vgl. 10]) und des M. puborectalis verzögert die Stuhlentleerung so lange, bis günstige Umgebungsbedingungen vorherrschen [vgl. 9].

Diese Vorgänge, die Relaxation des M. sphincter ani internus und die darauffolgenden Kontraktionen des M. sphincter ani externus und der Puborektalisschlinge, werden als Kontinenzreaktion bezeichnet [vgl. 5].

Auch bei abruptem intraabdominellen Druckanstieg, wie es etwa bei Husten oder Lachen der Fall ist, kommt es zu einer verstärkten Kontraktion des M. sphincter ani externus und einer reflektorischen Kontraktion des M. puborectalis [vgl. 1].

Das Anorektum hat die Fähigkeit zur Adaptation (rektale Compliance). Der Stuhldrang wird trotz der zunehmenden Wandspannung reduziert und führt zu verminderter Kontraktionskraft der Rektumampulle [vgl. 9].

Dabei kann das Rektum Füllmengen von bis zu 300 ml tolerieren, bis ein rektales Völlegefühl und der Drang zur Stuhlentleerung aufkommen [vgl. 10].

Bei der Defäkation selbst sind der M. sphincter ani externus und der M. puborectalis entspannt. So kommt es zu einer Erweiterung des Analkanals und einer Aufhebung des anorektalen Winkels, was eine Annäherung der Analkanalachse an die Rektumachse zur Folge hat [vgl. 9].

„Die Relaxation beider Muskeln erfolgt durch Inhibition der entsprechenden Vorderhornzellen, die sowohl über Interneurone auf Rückenmarksebene als auch über kortikospinale Bahnen angesteuert werden“ [9].

Die Austreibung der Stuhlsäule kommt durch eine Druckerhöhung in der Ampulla recti zustande. Diese Druckerhöhung, die durch eine reflektorische Kontraktion der Rektummuskulatur entsteht, kann nur bei einer intakten glatten Muskulatur und einem funktionierenden autonomen bzw. enterischen Nervensystem erzielt werden.

Zusätzlich zur Druckerhöhung in der Rektumampulle kann der intraabdominelle Druck erhöht werden. Das geschieht durch gleichzeitiges Anspannen der abdominalen (Bauchpresse), perinealen (Beckenbodenhebung), diaphragmalen (Zwerchfellfixierung), thorakalen (beginnende Expirationsstellung) und glottischen (Stimmritzenschluss) Muskulatur. Um die Bauchpresse zu unterstützen und die Defäkation zu erleichtern, wird häufig eine Hockstellung eingenommen (Beugemuskelreflex).

Bei einer gleichzeitigen Kontraktion von Rektumwand und Rumpfwand können Druckpegel von bis zu 200 mmHg erreicht werden.

Während des Vorgangs der Defäkation bleibt der M. levator ani normalerweise angespannt, um einen Vorfall der Beckenorgane zu vermeiden. Durch das gleichzeitige Anheben dieses Muskels entsteht aus der Trichterform eine horizontale Platte, die den Analkanal hinaufzieht und über die Stuhlsäule gleiten lässt.

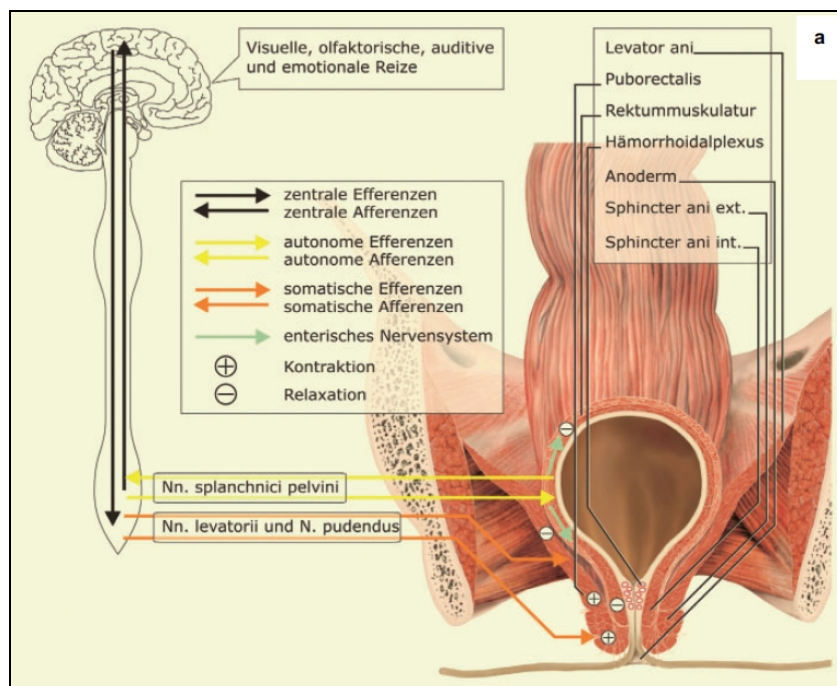
Beim Durchtritt durch den oberen Abschnitt des Analkanals kommt es zur Kompression und Entleerung des Corpus cavernosum recti, da durch den verminderten Sphincterdruck der venöse Abfluss wieder möglich ist und das Gefäßgeflecht durch den intraluminalen Druck der hindurchtretenden Stuhlsäule ausgepresst wird [vgl. 9].

Sobald der Stuhl mit dem empfindlichen Anoderm in Kontakt kommt, erfolgt eine bewusste Wahrnehmung in Bezug auf Volumen, Konsistenz (flüssig, fest, gasförmig) und Position („sampling reflex“, Diskriminierung). Diese Wahrnehmung ist auch der Trigger für das willkürliche Ende der Stuhlentleerung, bei dem sich der M. sphincter ani externus und der M. puborectalis wieder kontrahieren. Beim M. sphincter ani internus kommt es nach kurzer zeitlicher Verzögerung ebenfalls zur Kontraktion.

Diese Abfolge kann mit einem Mal zur vollständigen Entleerung von Stuhl führen oder muss wiederholt werden, wenn die Stuhlsäule nur fraktioniert ausgeschieden werden kann.

Für einen reibungslosen Verlauf der Defäkation müssen mehrere Faktoren zusammenspielen: Die Konsistenz des Stuhls sollte in der Lage sein, die Entspannung des M. sphincter ani internus durch eine Erhöhung des intrarektalen Drucks zu erzielen, das Corpus cavernosum recti während des Durchtritts durch den Analkanal zu komprimieren und so zu entleeren, sowie durch eine eindeutige Wahrnehmung im Anoderm die Defäkation gezielt zu beenden.

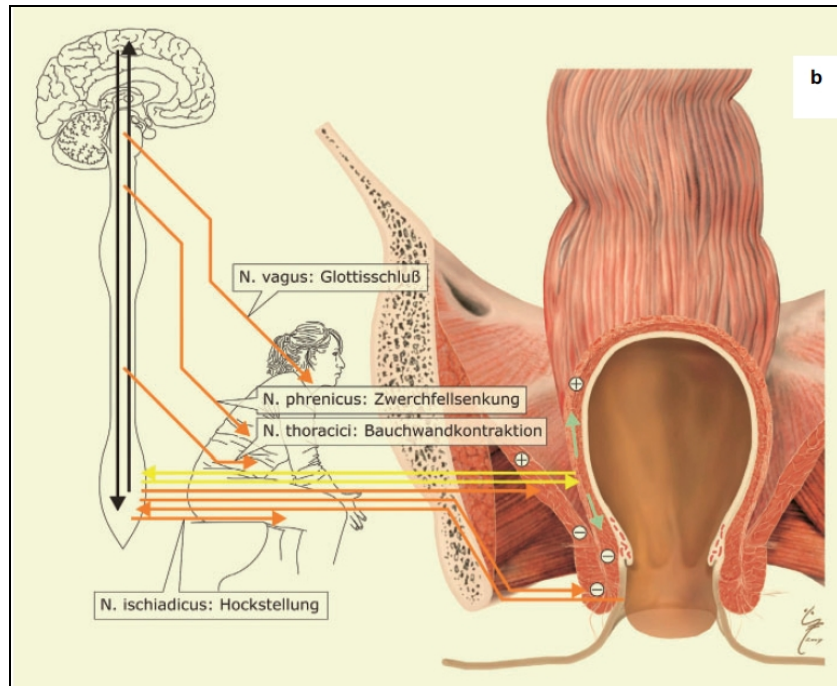
Bei zu weichem oder zu hartem Stuhl ist das nicht der Fall [vgl. 9].



**Abbildung 7 Ablauf der Defäkation - a**

„Autonome Afferenzen (Nervi splanchnici pelvini) registrieren die Füllung der Rektumampulle, die über zentrale Bahnen als Stuhltrieb wahrgenommen wird und über spinale Reflexbögen via

enterisches Nervensystem zur Relaxation des Sphincter ani internus (rektoanaler inhibitorischer Reflex) führt. Zentrale Efferenzen sorgen für eine willkürliche Kontraktion des Sphincter ani externus (Verschluss des Analkanals) sowie des Musculus puborectalis (Erhöhung des anorektalen Winkels) via Nervi levatorii und Nervus pudendus, bis günstige Bedingungen zur Stuhlentleerung herrschen. Über visuelle, olfaktorische, auditive und emotionale Reize wird die Fortsetzung der Defäkation beeinflusst“ [9].



**Abbildung 8 Ablauf der Defäkation - b**

„Die willkürlich eingeleitete Entspannung der Puborektalisschlinge und des äußeren Analsphinkters führen zur Aufhebung des anorektalen Winkels sowie zur Weitstellung des Analkanals. Der gefüllte Hämorrhoidalplexus wird durch den hindurchtretenden Stuhlbolus „ausgepresst“. Die flächigen Anteile des Musculus levator ani spannen und heben sich an, um den steigenden intraabdominalen Druck entgegenzuwirken. Die Drucksteigerung kommt zustande durch simultane Kontraktion der Bauchwand- und Zwerchfellmuskulatur und Verschluss der Stimmritze. Die Einnahme einer Hockstellung erleichtert die Defäkation. Über somatische Afferenzen via N. pudendus wird der am Anoderm entlang gleitende Stuhlbolus registriert. Nach vollständiger Stuhlabbgabe wird die Defäkation durch Kontraktion beider Analsphinkteren und der Puborektalisschlinge beendet“ [9].

# 3 Pathophysiologie des Anorektums

## 3.1 Anale Inkontinenz

### 3.1.1 Definition

Die anale Inkontinenz oder Stuhlinkontinenz (lateinisch: Incontinentia alvi; englisch: faecal incontinence (BE), fecal incontinence (AE); Anorektale Inkontinenz) wird als Unvermögen, den Stuhl willkürlich beziehungsweise reflektorisch zurückzuhalten, definiert [vgl. 15, S. 1606].

### 3.1.2 Gradeinteilung

Die Stuhlinkontinenz kann grob in drei Grade nach PARKS eingeteilt werden:

Inkontinenz 1. Grades	Unfähigkeit, Winde zurückzuhalten
Inkontinenz 2. Grades	Unfähigkeit, flüssigen Stuhl zurückzuhalten
Inkontinenz 3. Grades	Unfähigkeit, fest geformten Stuhl zurückzuhalten

[vgl. 14]

Heute wird immer mehr von der Gradeinteilung allein abgewichen.

Diese einfache Einteilung ist ungeeignet für die objektive Beurteilung des Ausmaßes der Inkontinenz, welche von gelegentlichen, stuhlfarbenen Spuren in der Unterwäsche bis zu Ereignissen von reichlichem Stuhlverlust, die als blamabel erlebt werden, reichen. Das Stuhlschmierens wird von den Betroffenen unterschiedlich bewertet: es wird ignoriert, als gelegentliche Unpässlichkeit hingenommen oder es geht mit einer beachtlichen psychischen Missempfindung einher. Ferner ist das Auftreten von Inkontinenz bei flüssigem Stuhl unangenehmer als bei festem [vgl. 3].

Ebenso sollte eine Angabe über die Häufigkeit, mit der die Inkontinenzereignisse auftreten, nicht fehlen. Nicht allein das Vorliegen der Inkontinenz, sondern vielmehr die Frequenz ihres Auftretens führt zu einer Bloßstellung des Patienten und einer Einschränkung seiner Lebensqualität [vgl. 11].

Eine bessere Beurteilung des Schweregrades der Inkontinenz ist mit der Anwendung von „Scores“ möglich.

Der Inkontinenz-Score der Cleveland-Klinik, auch WEXNER-Score genannt, beinhaltet mehrere Parameter (Konsistenz des verlorenen Darminhalts, Häufigkeit, Notwendigkeit des Tragens von Einlagen, soziale Einschränkung) und reicht von 0 Punkte (= völlig kontinent) bis 20 Punkte (= vollständig inkontinent). Dieser international anerkannte Score verbessert die strukturierte Dokumentation und ermöglicht eine inter- und intraindividuelle Vergleichbarkeit [vgl. 3; vgl. 11].

**Tabelle 1 Inkontinenz-Score der Cleveland-Klinik (CCS)**

Wie oft verlieren Sie unkontrolliert festen Stuhl?	nie	seltener als 1 Mal im Monat	häufiger als 1 Mal im Monat	häufiger als 1 Mal in der Woche	meist täglich
Wie oft verlieren Sie unkontrolliert flüssigen Stuhl?	nie	seltener als 1 Mal im Monat	häufiger als 1 Mal im Monat	häufiger als 1 Mal in der Woche	meist täglich
Wie oft verlieren Sie unfreiwillig Winde?	nie	seltener als 1 Mal im Monat	häufiger als 1 Mal im Monat	häufiger als 1 Mal in der Woche	meist täglich
Wie oft tragen Sie eine Vorlage?	nie	seltener als 1 Mal im Monat	häufiger als 1 Mal im Monat	häufiger als 1 Mal in der Woche	meist täglich
Wie oft müssen Sie wegen Stuhlproblemen Ihre festen Lebensgewohnheiten ändern?	nie	seltener als 1 Mal im Monat	häufiger als 1 Mal im Monat	häufiger als 1 Mal in der Woche	meist täglich
<b>Auswertung:</b> 2. Spalte: 0 Punkte, 3. Spalte: 1 Punkt, 4. Spalte: 2 Punkte, 5. Spalte: 3 Punkte, 6. Spalte: 4 Punkte Je mehr Punkte in der Addition, desto schwerer die Inkontinenz					

Die „Fecal Incontinence Quality of Life Scale“ von ROCKWOOD et al. bewertet den Einfluss der analen Inkontinenz auf die Lebensqualität des Patienten. Diese Skala besteht aus 29 Elementen, die in folgende vier Gruppen unterteilt werden können: Lebensstil (10 Elemente), Coping / Verhalten (9 Elemente), Depression / Selbstwahrnehmung (7 Elemente), Gefühl der Verlegenheit (3 Elemente) [vgl. 12].

Laut Robin S. McLeod ist die Lebensqualität jedes Einzelnen schwer zu definieren. Es herrscht jedoch allgemeines Einverständnis, dass der Begriff der Lebensqualität sowohl körperliches als auch seelisches und soziales

Wohlbefinden einschließt. Im Weiteren wird es akzeptiert, dass die Lebensqualität von der Perspektive des Patienten aus zu bewerten ist.

Außerdem ist es wohl bekannt, dass die Funktion und die Lebensqualität nicht zwangsläufig miteinander korrelieren müssen [vgl. 12].

### **3.1.3 Klassifikation**

Die Inkontinenz wird von mehreren Autoren in zwei Gruppen eingeteilt: passive Inkontinenz und Stressinkontinenz.

#### **3.1.3.1 Passive Inkontinenz**

Darunter versteht man einen unkontrollierten Stuhlabgang, der vom Patienten nicht bemerkt wird. Die passive Inkontinenz kommt hauptsächlich bei älteren Patienten vor. Sie ist auf einen Rektumprolaps, senile Inkontinenz oder neurogen verursachte Sphincterschwäche zurückzuführen.

Diagnostisch treten häufig eine Schädigung des M. sphincter ani internus, ein niedriger Ruhetonus, ein Sensibilitätsverlust und ein verlängerter bis gar nicht vorhandener anorektaler Inhibitionsreflex auf.

#### **3.1.3.2 Stressinkontinenz**

Hier nimmt der Patient den Stuhlverlust wahr, kann diesen aber trotz aktiver Kontraktion des Schließmuskels nicht abwenden. Zur Stressinkontinenz kommt es bei Patienten mit Beckenboden- und / oder Schließmuskelverletzungen. Die Nervenversorgung ist normal. Diagnostisch treten ein erniedrigter Kontraktionsdruck, ein verlängerter bis gar nicht vorhandener anorektaler Inhibitionsreflex und ein vergrößerter anorektaler Winkel auf.

Die Patienten, die an einer Stressinkontinenz leiden, müssen bei Stuhldranggefühl sofort das nächste WC aufsuchen. Dies wird als „imperativer Stuhldrang“ bezeichnet.

Diese Art der Inkontinenz trifft man unter anderem auch bei der entzündlichen Darmerkrankung des distalen Rektums an. Hier ist die Rektumcompliance erniedrigt [vgl. 20].

## 3.2 Ätiopathogenese der analen Inkontinenz

Die Kontinenz ist durch die strukturelle und funktionelle Einheit des Kontinenzorgans gegeben. Die anorektale Einheit weist normale anatomische und physiologische Verhältnisse auf.

Zur analen Inkontinenz kommt es dann, wenn eine oder mehrere Funktionen, die für die Aufrechterhaltung der Kontinenz verantwortlich sind, durch eine Pathologie derart beeinträchtigt werden, dass die normal funktionierenden Mechanismen nicht mehr in der Lage sind, dies auszugleichen.

Die Stuhlinkontinenz ist selten einem einzigen Faktor zuzuschreiben, häufig ist sie auf mehrere pathogene Mechanismen zurückzuführen (multifaktorielle Genese). Eine prospektive Studie aus dem Jahr 1997 zeigt, dass 80% aller inkontinenten Patienten mehr als eine pathogene Abnormalität haben [vgl. 1].

Die Auslöser der analen Inkontinenz können in angeborene und erworbene Ursprünge eingeteilt werden und sind in Tabelle 2 ersichtlich. Der nachfolgende Text behandelt die möglichen zugrunde liegenden Ursachen ausführlicher. Im unteren Abschnitt des Textes werden die Unterteilung der Ursachen der Stuhlinkontinenz nach WALD und die therapieorientierte Einteilung nach HEROLD näher erläutert.

**Tabelle 2 Pathogenese der analen Inkontinenz**

Angeborene Ursachen	
anatomisch	Analatresie (Anus imperforatus) Rektalagenesie Defekte der Kloake
neurologisch	Morbus Hirschsprung Meningocele Myelomeningocele Spina bifida
Erworbene Ursachen	
Anatomische Defekte	
Anorektales Trauma	Geburtsverletzung, vaginale Geburt Operationen (z.B. Sphincterotomie, Fistelspaltung, Analdilatation, Hämorrhoidektomie, Fissurektomie) Pfählungsverletzungen

	Beckenfrakturen Vernarbungen nach Infektionen
Fisteln Rektumprolaps, Analprolaps Hämorrhoiden Rektozele Anale / rektale Neoplasien	
<b>Neurologische Erkrankungen</b>	
Cerebral	Demenz Alzheimer Parkinson Multiple Sklerose Mentale Behinderung Schlaganfall Hirntumore
Spinal	Traumatischer Querschnitt Vaskuläre Erkrankungen Tumoren Bandscheibenvorfall Entzündliche Erkrankungen (Tabes dorsalis) Spina bifida
Peripher	Cauda-equina-Läsionen Polyneuropathien Diabetes mellitus Toxische Neuropathie Sky-Drager-Syndrom Traumatische Neuropathien Nervus pudendus-Neuropathie Idiopathische Nervenläsionen Beckenbodendeszenus Postpartum Iatrogen
Sensorisch	Überlaufinkontinenz
<b>Rektal-viszerale Dysfunktionen</b>	
Entzündliche Darmerkrankungen: Morbus Crohn, Colitis ulcerosa Kolitis / Proktitis nach Bestrahlung Rektale Ischämie Stuhlimpaktion / Koprostase Rektumprolaps, Intussuszeption, Analprolaps Tiefe anteriore Resektion mit koloanaler Anastomose / Sphinctererhaltende Darmresektion	
<b>Enterale Dysfunktionen</b>	
Diarrhö Reizdarmsyndrom (irritable bowel syndrom, IBS) Malabsorption	
<b>Weitere Ursachen und Risikofaktoren</b>	
Psychiatrische Erkrankungen Mentale Retardierung Körperbehinderung Stuhlcharakteristik Harninkontinenz	

Adipositas  
COPD  
Hysterektomie kombiniert mit Oophorektomie  
Schlechter allgemeiner Gesundheitszustand  
Erhöhtes Alter  
Leben in einem Altersheim  
Gemischte Ursachen

(modifiziert nach einer Vorlage von Braun und Willis [vgl. 75])

### 3.2.1 Angeborene Ursachen

Zu den kongenitalen Ursprüngen der analen Inkontinenz zählen die Analatresie (Anus imperforatus), die Rektalagenesie und Defekte der Kloake. Diese betreffen die anatomischen Strukturen. Bei diesen angeborenen Fehlbildungen hängt der Schweregrad dabei von der Masse und Ausprägung der Beckenbodenmuskulatur sowie dem Ausmaß der Beeinträchtigung der sensorischen Mechanismen ab [vgl. 72].

Kinder mit Anus imperforatus haben trotz erfolgter Korrekturoperation oft lebenslänglich Probleme mit der inkompletten Entleerung des Stuhls oder dem Stuhlschmierern [vgl. 97].

Der Morbus Hirschsprung (Aganglionose) zählt zu den angeborenen Störungen der kolorektalen Innervation. Diese, auf einer Hemmungsfehlbildung beruhende Innervationsstörung manifestiert sich bereits im frühen Kindesalter als Megakolon. Die Ganglienzellen der intramuralen Plexus (Plexus submucosus Meissner und Plexus myentericus Auerbach) fehlen im betreffenden Darmsegment, gewöhnlich im Rektum (Aganglionose). So kommt es zu einer Hypertrophie der cholinergen parasympathischen Nervenfasern, die zu einer spastischen Dauerkontraktion der kolorektalen Muskulatur in diesem Bereich führt. Es entwickelt sich eine funktionelle Obstruktion. Proximal der Stenose erweitert sich in der Folge das Darmlumen (Megakolon) [vgl. 74].

Zu den kongenitalen neurologischen Ursachen zählen weiter die Meningocele, die Myelomeningocele und die Spina bifida [vgl. 72].

## 3.2.2 Erworbene Ursachen

Der Großteil der Ursachen der analen Inkontinenz ist erworben. Eine Unterteilung erfolgt nach Defekten der anatomischen Strukturen, neurologischen Erkrankungen, funktionellen Störungen sowie weiteren Ursachen und Risikofaktoren.

### 3.2.2.1 Anatomische Defekte

Dazu zählt die Inkontinenz nach einem vorangegangenen Trauma im Anorektalbereich.

Die häufigste Ursache für eine Verletzung des Analsphincterapparates bei Frauen ist die mechanische Zerreißung, wie sie bei einer vaginalen Geburt geschehen kann: das Geburtstrauma.

Ebenso wie postpartal kann es auch postoperativ zu Sphincterverletzungen kommen. Für Defekte der anatomischen Strukturen sind anorektale Operationen wie Sphincterotomie, Fistelspaltung, Analdilatation, Hämorrhoid- und Fissurektomie verantwortlich [vgl. 20].

Die Hämorrhoiden-Operation kann durch eine versehentliche Schädigung des M. sphincter ani internus oder den Verlust des Corpus cavernosum recti zu Stuhlinkontinenz führen [vgl. 1].

Anorektale Traumen können Folge von Pfählungsverletzungen oder Beckenfrakturen sein. Das sind häufige Ursachen für anale Inkontinenz bei Männern [vgl. 72].

Eine Schädigung des Analsphincters kann auch durch das Descending-perineum-Syndrom oder neurologische Erkrankungen passieren [vgl. 20].

Degenerative Veränderungen des Sphincters sind sekundär durch die Nervus pudendus-Neuropathie sowie durch das Geburtstrauma möglich, wodurch es zu analer Inkontinenz bei Frauen kommen kann [vgl. 1].

Zu anatomischen Defekten werden auch Fisteln gezählt. Darunter wird eine röhrenförmige, mit Granulationsgewebe (Röhrenfistel) oder Epithelgewebe (Lippenfistel) ausgekleidete Verbindung verstanden. Diese verläuft entweder im

Körperinneren zwischen Körperhöhlen oder Hohlorganen (innere Fistel) oder tritt an der Körperoberfläche aus (äußere Fistel) [vgl. 15, S. 529].

Analfisteln entstehen meist durch proktodeale Infektionen mit perianalem Abszess, seltener sind Morbus Crohn, Colitis ulcerosa und Diabetes mellitus die Auslöser [vgl. 15, S. 68].

Analfisteln können auch durch Tumoren, Traumen und Operationen verursacht werden oder nach einer Radiatio auftreten [vgl. 15, S. 529].

Sowohl durch einen Rektumprolaps als auch einen Analprolaps ist eine indirekte Schädigung des Analsphincters möglich, da der Schließmuskel durch die chronische Aufdehnung seine Verschlusskraft verliert [vgl. 83].

Eine Rektozele kann ebenfalls ursächlich für die anale Inkontinenz sein. Bei einem Descensus uteri et vaginae wegen einem schwachen rektovaginalen Bindegewebe tritt oft die hintere Scheidenwand mit der vorderen Rektumwand nach kaudal. Eine ballonartige Vorwölbung, die Rektozele, entsteht [vgl. 15, S. 1434; vgl. 82].

Weiters können ausgeprägte Hämorrhoiden zu Stuhlinkontinenz führen [vgl. 81]. Hämorrhoiden werden als knotenförmige Erweiterungen der Äste der A. rectalis superior beziehungsweise der V. rectalis superior im Bereich der arteriell und venös durchbluteten Corpora cavernosa recti definiert.

Bei der klinischen Stadieneinteilung wird zwischen vier Graden unterschieden:

- |        |   |
|--------|---|
| Grad 1 | leichte, von außen nicht sichtbare und tastbare Vorwölbung        |
| Grad 2 | beim Pressen prolabierende Hämorrhoiden mit spontaner Reposition  |
| Grad 3 | der Prolaps bleibt bestehen, kann jedoch digital reponiert werden |
| Grad 4 | digital nicht reponierbare (permanente), große Hämorrhoidalknoten |

Eine Komplikation von Hämorrhoiden ist unter anderem eine Störung der Stuhlinkontinenz [vgl. 15, S. 647-648].

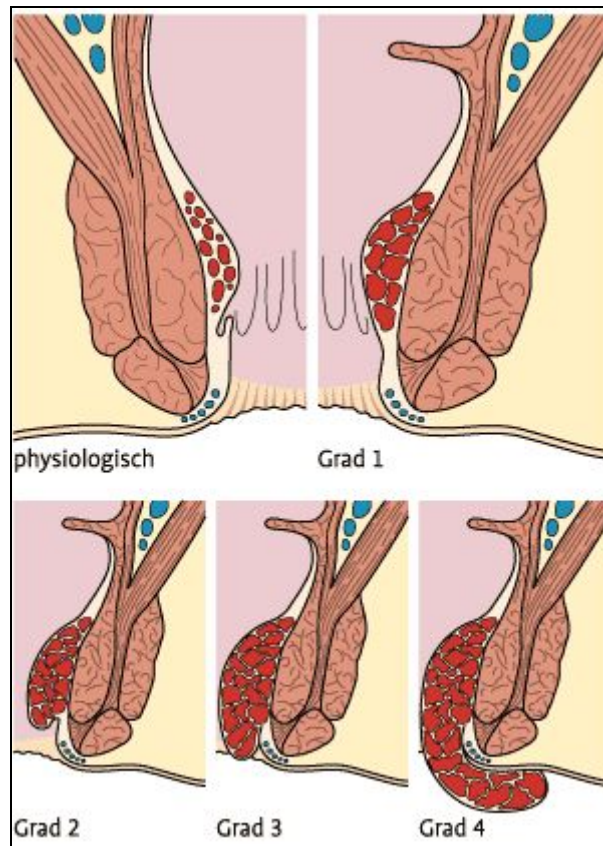


Abbildung 9 Klinische Stadieneinteilung von Hämorrhoiden

### 3.2.2.1.1 Das Geburtstrauma

Die häufigste Ursache für eine Ruptur des Analsphincters ist das Geburtstrauma [vgl. 13; vgl. 16; vgl. 17].

Eine prospektive Studie belegte, dass 35% der erstgebärenden Frauen, die im Rahmen der Studie untersucht wurden, einen Einriss der analen Schließmuskulatur bei der vaginalen Geburt erlitten. Bei mehrgebärenden Frauen waren es 44%. Die Inzidenz der Sphincterschäden, sechs Wochen nach der Geburt, war bei den Erstgebärenden vergleichbar mit der der Mehrgebärenden vor der Geburt, wobei bei den mehrgebärenden Frauen die meisten nur eine vaginale Geburt hinter sich hatten. In der Gruppe der Mehrgebärenden war nur ein leichter Inzidenzanstieg (4%) nach der Geburt zu verzeichnen. Das ließ darauf schließen, dass das Risiko einer Verletzung des analen Schließmuskelapparates während der ersten Geburt am größten ist [vgl. 13].

Das mechanische Trauma der analen Schließmuskulatur kann durch einen Dammriss hervorgerufen werden.

### 3.2.2.1.1.1 Dammriss

#### **Definition**

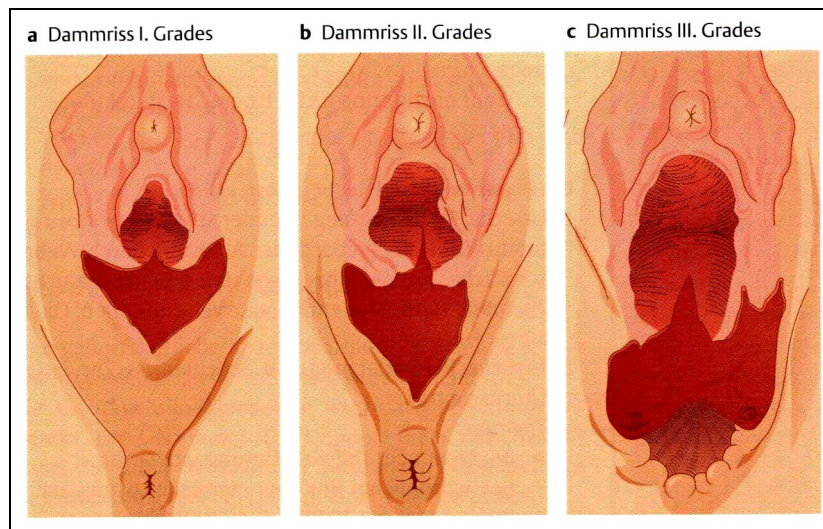
Der Dammriss (DR) oder Scheidendammriss wird als eine Weichteilverletzung unter der Geburt mit Zerreißung von Scheidenrohr, Dammhaut, Damm- und Beckenbodenmuskulatur definiert. Die Bezeichnung Scheidendammriss ist die genauere, da sowohl der Damm als auch die Scheide betroffen sind.

#### **Häufigkeit**

Scheidendammrisse treten bei 20-30% aller Geburten ohne Episiotomien und häufiger bei Erstgebarenden auf.

#### **Einteilung**

Dammriss 1. Grades	Dieser Riss ist nur auf die Scheidenschleimhaut oder auf den Damm bis maximal zur Dammmitte begrenzt.
Dammriss 2. Grades	Dieser Riss erstreckt sich bis zum M. sphincter ani externus, der jedoch intakt bleibt. Die Dammuskulatur ist zerrissen.
Dammriss 3. Grades	Teile oder der gesamte M. sphincter ani externus und der M. sphincter ani internus sind zerrissen:
3a	Weniger als 50% des M. sphincter ani externus sind zerrissen.
3b	Mehr als 50% des M. sphincter ani externus sind zerrissen.
3c	Der M. sphincter ani internus ist zerrissen.
Dammriss 4. Grades	Der M. sphincter ani externus, der M. sphincter ani internus und die Rektumschleimhaut sind eingerissen [vgl. 19].



**Abbildung 10 Verletzungen des Dammes**

### 3.2.2.1.1.2 Inzidenz von Geburtstraumata

Eine Schädigung des Analsphincterapparates ist häufig. Sie wird jedoch während der Geburt oft übersehen.

DR 3. und 4. Grades können während der Geburt bei 0,6% bis 9% der Patientinnen klinisch diagnostiziert werden [vgl. 18].

Die Diagnose einer strukturellen Schädigung der analen Schließmuskulatur konnte in Studien, bei denen eine endoanale Ultraschalluntersuchung in 2D durchgeführt wurde, bei bis zu einem Drittel der erstgebärenden Frauen gestellt werden [vgl. 13].

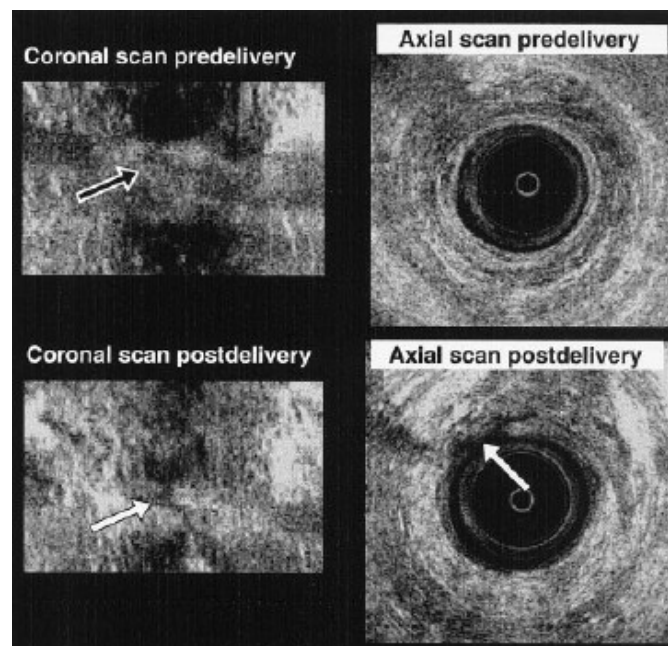
Eine Studie, bei der endoanale Ultraschalluntersuchungen in 3D durchgeführt wurden, wies für eine Schädigung des M. sphincter ani externus bei Erstgebärenden eine Inzidenz von 11% auf. Hier wurden die Schädigungen des Analsphincterapparates nach vaginalen Geburten in drei Gruppen unterteilt: Schäden des M. sphincter ani externus, Schäden des M. puboanalis und Schäden des M. transversus perinei. Die Gesamtinzidenz aller endosonographisch verifizierten Geburtsschädigungen betrug 29%.

Im Vergleich mit sonographisch intakten Schließmuskeln ging ein Defekt des M. sphincter ani externus mit einer signifikanten Verminderung des Willkürdrucks und einem signifikanten Anstieg des Inkontinenz-Scores einher.

Defekte des M. puboanalis und des M. transversus perinei superficialis durch DR (18%) zeigten keine nachweisbare funktionelle Bedeutsamkeit.

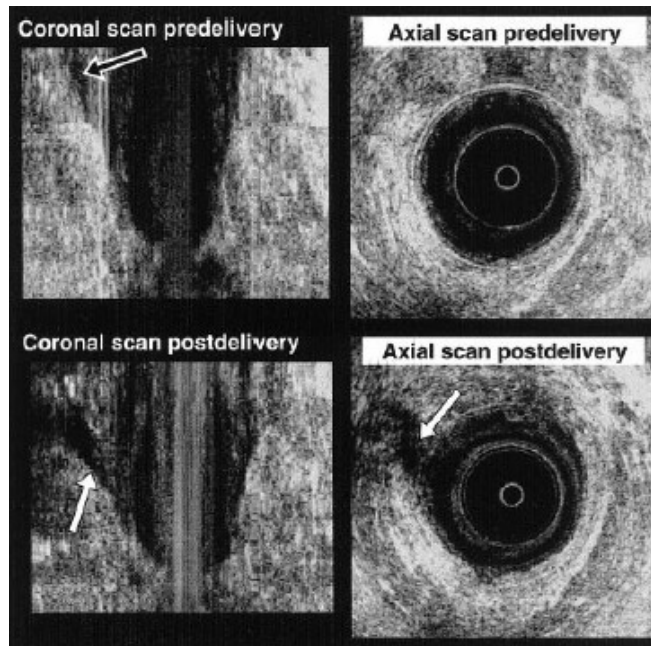
Obwohl die Gesamtinzidenz von geburtstraumatischen Schädigungen 29% betrug, zeigten sich nur bei Verletzung des M. sphincter ani externus, also in 11% der Fälle, funktionelle Auswirkungen [vgl. 21].

Dieses Ergebnis kommt nahe an die Ergebnisse der Studie von SULTAN et al. heran. Hier betrug die Rate der erstgebärenden Frauen, die nach einer vaginalen Geburt an analer Inkontinenz oder dem Gefühl von Stuhldrang litten 13% [vgl. 13]. Durch die Dreiteilung der muskulären Schäden konnte eine Erklärung für die Abweichung der Inzidenz von analer Inkontinenz nach vaginaler Geburt von der Inzidenz von strukturellen Schädigungen nach vaginaler Geburt gefunden werden [vgl. 21].



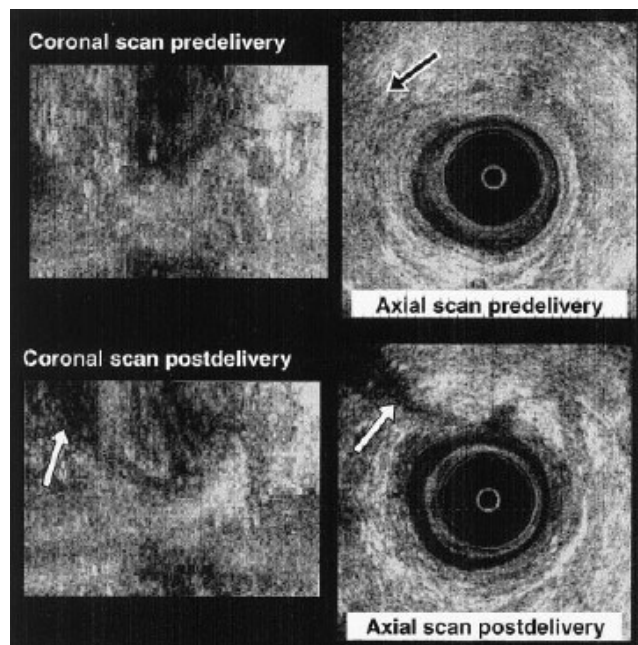
**Abbildung 11 Endoanale Sonographie 1**

Die Bilder der endoanalen Ultraschalluntersuchungen (axial und koronar), die präpartal und postpartal durchgeführt wurden, zeigen einen Riss durch den davor hyperechogenen M. sphincter ani externus. Der schwarze Pfeil weist auf die normalen anatomischen Verhältnisse. Der weiße Pfeil deutet auf den Defekt [vgl. 21].



**Abbildung 12 Endoanale Sonographie 2**

Die Bilder der endoanalen Ultraschalluntersuchungen (axial und koronar), die präpartal und postpartal durchgeführt wurden, zeigen einen Riss des M. puboanalis, der eine Verbreiterung des Winkels zwischen dem M. puborectalis und der Ultraschallsonde bewirkt. Der schwarze Pfeil weist auf die normalen anatomischen Verhältnisse. Der weiße Pfeil deutet auf den Defekt [vgl. 21].



**Abbildung 13 Endoanale Sonographie 3**

Die Bilder der endoanalen Ultraschalluntersuchungen (axial und koronar), die präpartal und postpartal durchgeführt wurden, zeigen einen Defekt, der sich bis in den rechten M. transversus perinei hinein ausdehnt. Der schwarze Pfeil weist auf die normalen anatomischen Verhältnisse. Der weiße Pfeil deutet auf den Defekt [vgl. 21].

Eine Metaanalyse, die neben der Studie von SULTAN et al. auch Studien von ABRAMOWITZ et al., VARMA et al., FYNES et al. und FALTIN et al. inkludierte, kam zu dem Resultat, dass für Erstgebärende eine Inzidenz von 26,9% bestand, bei der vaginalen Geburt einen Sphincterdefekt zu erleiden.

Das Auftreten von neuen Sphincterverletzungen bei mehrgebärenden Frauen in nachfolgenden Geburten war in 8,5% zu erwarten.

Die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von analer Inkontinenz durch einen geburtsbedingten Schließmuskeldefekt wurde mit 29,7% kalkuliert.

Da in den fünf analysierten Studien jedoch mit keiner einheitlichen Definition von Inkontinenz gearbeitet wurde, wurde für die Metaanalyse die Inkontinenz als jede Verschlechterung in der Kontrolle von flüssigem und / oder festem Stuhl definiert. Das Gefühl von Stuhldrang („faecal urgency“) wurde nicht als Inkontinenz gewertet.

In dieser Metaanalyse wurde auch das Auftreten von postpartaler analer Inkontinenz ohne einen sonographisch erkennbaren Sphincterdefekt untersucht: das war in 3,4% der Fall [vgl. 22].

Die vaginale Geburt geht häufig mit einer Veränderung der Darmfunktion einher. Bis zu 44% der Frauen erleben nach einer vaginalen Geburt das Auftreten von neuen Symptomen. Die Beschwerden reichen dabei vom Gefühl des Stuhldrangs über die Unfähigkeit, Winde zurückzuhalten, und leichtem Beschmutzen der Unterwäsche („soiling“), bis hin zu passiver Inkontinenz oder Stressinkontinenz. Von denjenigen Frauen, die an einer Inkontinenz 1. Grades leiden, erholen sich zwei Drittel innerhalb des ersten Jahres nach der Geburt [vgl. 18].

Die exakte Inzidenz der Inkontinenz 3. Grades, dem Unvermögen, festen Stuhl zurückzuhalten, ist nicht genau bekannt. Die Autoren führen das auf das Vorherrschen von „detection bias“ in vielen Studien zurück [vgl. 18].

Darunter versteht man eine unterschiedliche Bewertung der Studienergebnisse. Gewisse Patienten werden im Laufe einer Studie im Hinblick auf das Outcome genauer beobachtet und untersucht [vgl. 23; vgl. 24].

Eine Rate der Inkontinenz 3. Grades von ungefähr 3% ist wahrscheinlich [vgl. 18; vgl. 25; vgl. 26].

Von den Patientinnen, bei denen während der Geburt ein DR 3. Grades erkannt wird, leiden anschließend zwischen einem und zwei Drittel an analer Inkontinenz [vgl. 18].

Von den Frauen, die einen höhergradigen DR (4. Grades) erleiden, berichten mehr über Symptome von analer Inkontinenz als Frauen, die einen DR 3. Grades erleiden. In der Studie von NICHOLS et al. war jedoch nicht der Grad des DR mit dem schlechten Ausgangswert assoziiert, sondern eher die hohe Rate an „failed repair“, die bei Frauen mit DR 4. Grades beobachtet wurde. Bei diesen Frauen war es wahrscheinlicher, nach dem Versuch einer operativen Versorgung einen persistierenden Defekt des gesamten Sphincterapparates davonzutragen. Die Autoren schlossen daraus, dass vielleicht bei DR, die sich nicht ganz bis zum Rektum erstreckten, die Anatomie besser erkennbar, der Blutverlust geringer und dadurch eine erfolgreiche operative Rekonstruktion leichter durchführbar war [vgl. 28].

In der Literatur ist die Korrelation zwischen dem Ausmaß der Verletzung und der Schwere der klinischen Symptome gering [vgl. 18].

Bei Frauen, die nach der Geburt an anhaltender Inkontinenz leiden oder die ein späteres Einsetzen von analer Inkontinenz beschreiben, besteht eine hohe Inzidenz bezüglich einer Verletzung des Sphincterapparates. Bis zu 90% weisen Defekte des M. sphincter ani externus auf und bei bis zu 65% ist der M. sphincter ani internus betroffen [vgl. 18; vgl. 27].

Es besteht durchaus die Möglichkeit, dass mittels Ultraschall ein Sphincterdefekt nachweisbar ist, die Patientinnen jedoch keine Symptome von Inkontinenz oder Beeinträchtigung der Darmfunktion aufweisen [vgl. 18].

Für Frauen, die nach der ersten Geburt einen okkulten Analsphincterdefekt davongetragen haben, besteht nach einer weiteren vaginalen Geburt ein höheres Risiko für anale Inkontinenz als für Frauen ohne Defekt [vgl. 29].

Die Gefahr einer Sphincterschädigung bei der nächsten Geburt ist für Frauen, die bei der ersten Geburt schon eine Verletzung erlitten haben, bis zu sieben Mal größer, verglichen mit Frauen ohne stattgefundenen DR. Vor der Entbindung kann

eine endoanale Ultraschalluntersuchung durchgeführt werden, um eventuell vorhandene Sphincterschäden zu identifizieren, und zusammen mit der Patientin eine Entscheidung bezüglich der Art der Entbindung bei der nächsten Geburt getroffen werden [vgl. 18].

Das Risiko, eine anale Inkontinenz zu entwickeln, steigt für Erstgebärende mit der Zeit und wird unter anderem durch weitere vaginale Geburten beeinflusst [vgl. 17].

### 3.2.2.1.1.3 Problematik der Studienbewertung

Im Vergleich von diversen Studien in Journalen über Geburtshilfe, stößt man auf viele Schwierigkeiten. Studien, bei denen kein endoanaler Ultraschall verwendet wurde, geben eine zu niedrige Rate an Sphincterverletzungen an. Es kann auch eine falsche Klassifizierung der Sphincterdefekte passieren, die in weiterer Folge zu Fehlern in der Studiauswertung führt. Das Auftreten von DR hängt von der geburtshilflichen Methode ab und wird durch das Auftreten von Episiotomien und geburtshilflichen Operationen, also Zangenextraktionen, Vakuumextraktionen und Kaiserschnitten, beeinflusst.

Die Inzidenz von klinischen Symptomen kann sich mit der Länge des Nachbeobachtungszeitraumes sowie mit weiteren vaginalen Geburten ändern. Studien mit einem kurz währenden „follow up“ sollten mit Vorsicht betrachtet werden.

Studien, die sich mit DR befassen, unterscheiden häufig nicht zwischen passiven und dranghaften Symptomen der analen Inkontinenz. Ebenso wird die Beziehung dieser Beschwerden zu unterschiedlichen Pathologien des Analsphincters außer Acht gelassen.

Das Verwenden von Einlagen und konstipierenden Medikamenten und der Effekt, den die klinischen Symptome auf die Lebensqualität haben, sind weitere Punkte, die betrachtet werden sollten. Um die Schweregrade der Inkontinenz ermitteln zu können, sollten einheitliche Punktesysteme („scoring systems“) zum Einsatz kommen.

Bei manchen weiblichen Personen mit Stressinkontinenz ist die Angst vor etwaigen Episoden so groß, dass sie immer eine gewisse Nähe zu Toiletten suchen und soziale Aktivitäten möglichst einschränken. Dadurch können sie meist

das Auftreten von Inkontinenz reduzieren. In weiterer Folge führt dieses Verhalten in den Studien zu einer falschen Bewertung des Schweregrades dieses Zustandes [vgl. 18].

#### 3.2.2.1.1.4 Risikoeinschätzung

In einigen Studien wurde der Versuch unternommen, Risikopatientinnen vor deren Entbindung zu identifizieren, Risikofaktoren für eine schwere Verletzung des Dammes zu ermitteln und Vorgehensweisen beim Management eines DR zu optimieren.

Bis jetzt ist es leider nicht gelungen, ein „risk scoring system“ zu etablieren, mit dessen Hilfe eine Vorhersage getroffen werden kann, ob eine Patientin während der Geburt einen Sphincterdefekt erleiden wird oder nicht [vgl. 18; vgl. 30].

Übergewichtige oder adipöse Frauen haben ein größeres Risiko für geburtshilfliche Operationen, DR und ein hohes Geburtsgewicht des Neugeborenen, verglichen mit Frauen, die einen normalen BMI aufweisen [vgl. 18; vgl. 31].

Eine Sphincterverletzung bei vaginalen Geburten kommt häufiger bei Babys, die mehr als vier Kilogramm wiegen, vor. Das geschätzte Geburtsgewicht des Säuglings und die Größe der Mutter können für eine Vorhersage von Dammverletzungen miteinbezogen werden, indem die Daten in einer Kurve für die Risikoabschätzung aufgetragen werden [vgl. 18].

#### 3.2.2.1.1.5 Risikofaktoren

Als Risikofaktoren für einen höhergradigen DR werden, nach der Reihenfolge ihrer jeweiligen Gewichtung, angesehen:

- Mediane Episiotomie
- Geburtshilfliche Operation: Zangengeburt (Forceps)
- Geburtshilfliche Operation: Vakuumextraktion (VE)
- Dauer der Austreibungsperiode über 60 Minuten

- Primiparität
- Occipitoposteriore Haltung
- Mediolaterale Episiotomie
- Geburtsgewicht über 4 kg
- Geburtseinleitung
- Epiduralanästhesie [vgl. 32]

## **Episiotomie**

### Definition

Die Episiotomie wird auch Scheidendammschnitt genannt. Darunter versteht man die häufigste erweiternde Operation am weichen Geburtskanal [vgl. 19].

Die Episiotomie wurde und wird an einigen Zentren auch heute noch prophylaktisch unter der Annahme durchgeführt, dadurch eine Zerreißung und Überdehnung von Damm, Scheide, Muskeln und Faszien des Beckenbodens zu vermeiden. Studien belegen allerdings, dass diese Annahme falsch ist. Im Gegenteil, das Verletzungsrisiko, insbesondere für die anale Schließmuskulatur, wird dadurch sogar erhöht [vgl. 50].

Die Episiotomie sollte insgesamt zurückhaltend indiziert werden (Größe des Kindes, drohende kindliche Hypoxie, Schulterdystokie) [vgl. 19].

### Indikation

Durch die Ergebnisse von Studien hat sich das Indikationsspektrum für das Schneiden einer Episiotomie deutlich reduziert [vgl. 46; vgl. 47; vgl. 48; vgl. 50].

Bei vaginal-operativen Entbindungen, wie beispielsweise der Zangen-Entbindung, der Vakuumextraktion oder der Manualhilfe, wird die Episiotomie davor oder während des Eingriffs, insbesondere bei Erstgebärenden, durchgeführt.

Bei Geburten, die eigentlich als Spontangeburt verlaufen sind, wird die Episiotomie gesetzt, wenn der kindliche Kopf im Ein- beziehungsweise Durchschneiden ist und wenn die Wehe ihren Höhepunkt erreicht.

Hier ist die Episiotomie indiziert bei:

- sehr straffen Weichteilen (Sportlerinnen)
- ungünstiger Durchtrittsebene des Kopfes (Deflexionslage)

- Geburtsbeschleunigung: bei ein- bzw. durchschneidendem kindlichen Kopf und Herzfrequenzmustern, die an eine Hypoxie denken lassen [vgl. 19]

Mit der Einführung einer restriktiven Taktik bei Episiotomien kann die Rate an Analsphincterverletzungen reduziert werden [vgl. 50].

Ein restriktiver Einsatz der Episiotomie weist geringere Verletzungen im Bereich des posterioren Perineums, weniger Nahtversorgungen und geringere Wundheilungsstörungen auf. Es besteht ein erhöhtes Risiko für eine Verletzung des anterioren Perineums. Keine Unterschiede sind in Bezug auf schwere Verletzungen des Perineums und der Vagina, Harninkontinenz, Dyspareunie und verschiedene Schmerzempfindungen nachweisbar [vgl. 47].

Wird die Episiotomie routinemäßig eingesetzt, kann sie bei Patientinnen, die eine geringere Dammverletzung davontragen würden, eine erhöhte Morbidität verursachen [vgl. 46].

Eine Studie aus München zeigt, dass Frauen, bei denen ein Dammschnitt nur aus fetaler Indikation vorgesehen war, eher einen intakten Damm oder nur eine geringe perineale Verletzung vorwiesen, verglichen mit Frauen, bei denen eine Episiotomie aufgrund eines drohenden DR gesetzt wurde [vgl. 48].

Im darauf folgenden Nachbeobachtungszeitraum von durchschnittlich 7,3 Monaten zeigte sich für die Studienteilnehmerinnen kein signifikanter Unterschied bezüglich der Beckenbodenfunktion [vgl. 49].

Es gibt erhebliche Abweichungen unter den weltweiten Episiotomieraten, die die Unterschiede geburtshilflicher Methoden widerspiegeln [vgl. 18].

In westlichen Ländern ist die Rate an Episiotomien rückläufig. Eine amerikanische Studie konnte eine signifikante Reduktion von 69,6% im Jahre 1983 auf 19,4% im Jahre 2000 vorweisen [vgl. 35].

Auch im Geburtenregister Tirols aus dem Jahre 2002 wurde ein Rückgang der Dammschnittraten, sowohl bei Erst- als auch bei Mehrgebärenden, verzeichnet. 1998 wurde bei 51,8% aller Vaginalgeburten eine Episiotomie gesetzt, 2002 waren es 33,1% [vgl. 36].

2003 wurde in diversen europäischen Ländern, wie zum Beispiel Großbritannien, bei circa 13% aller vaginalen Geburten eine Episiotomie durchgeführt.

In Deutschland waren es vergleichsweise 44%, in der Schweiz 46%. Andere Länder in Zentral- und Südamerika wiesen Raten von über 95% auf [vgl. 37].

In Österreich wurden bei 28,8% der vaginalen Geburten Episiotomien gesetzt. Die Rate betrug bei Einpara 44,0%, bei Mehrpara 15,9% [vgl. 38].

### Formen der Episiotomie

Bei Scheidendammschnitten unterscheidet man die laterale, die mediane und die mediolaterale Episiotomie.

- Laterale Episiotomie

Mit einer Schere wird an der hinteren Kommissur, 1 cm von der Mittellinie entfernt, ein Schnitt Richtung Tuber ossis ischii gesetzt.

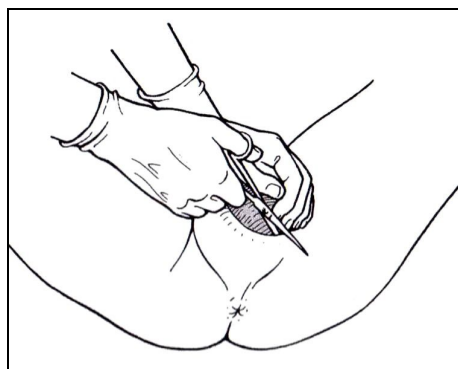
- Mediolaterale Episiotomie

Die Schere wird direkt bei der hinteren Kommissur (Frenulum labiorum pudendi) angesetzt. Der Schnitt sollte in einem Winkel zwischen  $40^{\circ}$  und  $60^{\circ}$  von der Mittellinie nach mediolateral geführt werden [vgl. 19; vgl. 44].

So liegt das Tuber ossis ischii oberhalb der verlängert gedachten Schnittlinie.

Der Schnitt sollte nicht kleiner als 3-4 cm sein und verlängert werden, wenn er nicht ausreichend lang ist.

Bei der mediolateralen Episiotomie wird der M. bulbocavernosus quer durchtrennt [vgl. 19].

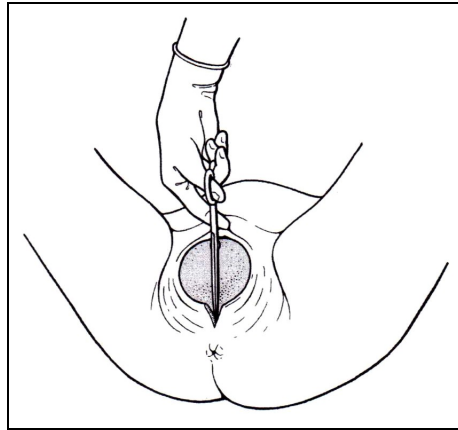


**Abbildung 14 Mediolaterale Episiotomie**

- Mediane Episiotomie

Die Schere wird an der hinteren Kommissur angesetzt und der Schnitt der Mittellinie entlang in Richtung des Afters geführt. Der Schnitt darf dabei nicht mehr als 1,5 cm an die Öffnung des Analkanals herangehen.

Hier erfolgt die Durchtrennung des M. bulbocavernosus entlang des Verlaufs der Muskelfasern, die zum Centrum tendineum ziehen [vgl. 19].



**Abbildung 15 Mediane Episiotomie**

Sowohl die mediolaterale als auch die mediane Episiotomie sind mit einem erhöhten Risiko für eine Verletzung des Analsphincters verbunden, verglichen mit dem Unterlassen eines Scheidendammschnitts [vgl. 39; vgl. 40; vgl. 41; vgl. 42].

Die Gefahr einer Sphincterverletzung (DR 3. und 4. Grades) war bei den Erstgebärenden größer, bei denen eine mediane Episiotomie durchgeführt wurde, als bei denen, die eine mediolaterale Episiotomie erhielten [vgl. 41].

Das Risiko für die Entwicklung einer analen Inkontinenz ist bei der medianen Episiotomie erhöht. Vergleicht man Frauen nach spontaner Sphincterverletzung mit Frauen nach medianer Episiotomie, so zeigt sich ein dreimal höheres Risiko für das Auftreten von Symptomen analer Inkontinenz nach drei und auch sechs Monaten postpartum. Das Risiko für eine Flatus-Inkontinenz war bei diesem Vergleich nach drei und auch sechs Monaten jeweils verdoppelt.

Bei einer medianen Episiotomie, die nicht weitergerissen war („nonextending“), zeigt sich in der Gegenüberstellung zu einem DR 2. Grades ein dreifach erhöhtes

Risiko für eine anale Inkontinenz und ein zweifach erhöhtes Risiko für eine Inkontinenz 1. Grades (Inkontinenz für Flatus) drei Monate postpartum [vgl. 40]. Der Nachteil der medianen Episiotomie liegt in der Gefahr, dass der Schnitt sehr leicht und unkontrolliert zu einem DR 3. Grades weiterreißen kann.

Die mediane Episiotomie stellt den Hauptrisikofaktor für die Entwicklung einer Stuhlinkontinenz dar und ist nicht geeignet, einen Schaden des Analsphincters zu vermeiden [vgl. 19].

In einer groß angelegten retrospektiven Studie in den Niederlanden kamen DE LEEUW et al. zu dem Ergebnis, dass eine mediolaterale Episiotomie vor DR 3. Grades schützt. Die Daten der nachträglich analysierten 284 783 Geburten wurden einer nationalen Datenbank entnommen, die jedoch nur Geburten, die in Primärversorgung (durch die Hebamme oder den Allgemeinmediziner) und Sekundärversorgung (durch den Facharzt für Gynäkologie und Geburtshilfe) durchgeführt wurden, aufzeichnet. Dadurch, dass keine endoanale Ultraschalluntersuchung eingesetzt wurde, besteht die Möglichkeit, dass die Rate an Sphincterverletzungen als zu gering angegeben wurde („underreporting“) [vgl. 18; vgl. 43].

Eine prospektive Studie aus Italien umfasste 519 Erstgebärende, die postpartal in zwei Gruppen unterteilt wurden: Frauen, bei denen eine mediolaterale Episiotomie durchgeführt wurde, und Frauen, die ein intaktes Perineum oder DR 1. oder 2. Grades davontrugen.

Die Episiotomie stellte sich als nicht protektiv gegen Harninkontinenz, Stuhlinkontinenz und einen Genitalprolaps heraus. Außerdem war sie mit einer schwächeren Beckenbodenmuskulatur, verglichen mit den spontanen DR, assoziiert. Ebenso wurden stärkere perineale Schmerzen und Dyspareunie ermittelt [vgl. 39].

Eine Studie untersuchte die Differenzen in der Schnittführung von mediolateralen Episiotomien zwischen Hebammen und Ärzten. Die von den Ärzten durchgeführten Scheidendammschnitte waren tiefer, länger und hatten einen stumpferen Winkel als diejenigen der Hebammen. Keine der Hebammen und nur 22% der Ärzte führten eine echte mediolaterale Episiotomie durch.

Ein Großteil der mediolateralen Dammschnitte wurde viel näher zur Mitte hin gesetzt als eigentlich beabsichtigt [vgl. 44].

Eine Fall-Kontroll-Studie konnte die Wichtigkeit eines richtig geführten Dammschnittes hervorheben. Je größer der Winkel bei der mediolateralen Episiotomie war, desto geringer war das Risiko für einen DR 3. Grades. Die mediolateralen Dammschnitte sollten deshalb mit einem so großen Winkel wie möglich geschnitten werden um die Inzidenz von Analsphincterverletzungen zu vermindern [vgl. 45].

## **Geburtshilfliche Operationen**

### Zangengeburt und Vakuumextraktion

Die relativen Indikationen für eine geburtshilfliche Operation sind der Geburtsstillstand in der Austreibungsphase, eine drohende fetale Asphyxie und mütterliche Erkrankungen, bei denen Valsalva-Manöver vermieden werden müssen [vgl. 51].

Ein Ausbleiben des Geburtsfortschrittes wird definiert als ein ausbleibendes kontinuierliches Fortschreiten der Geburt für zwei Stunden bei Erstgebärenden und für eine Stunde bei Mehrgebärenden. Bei Frauen mit Epiduralanästhesie darf sich die Austreibungsperiode noch um eine zusätzliche Stunde verlängern [vgl. 18].

In Österreich wurde die Rate an geburtshilflichen Operationen mit 5,6% der Fälle angegeben: In 5,5% wurde eine Vakuumextraktion durchgeführt, in 0,1% eine Zangengeburt [vgl. 38].

Eine Studie ermittelte, dass die Rate an geburtshilflichen Operationen mit der Dauer der Austreibungsperiode anstieg [vgl. 34].

Alle Formen der geburtshilflichen Operationen gehen mit einem signifikanten Anstieg des Risikos für eine Verletzung des Analsphincterapparates einher [vgl. 26; vgl. 43; vgl. 52; vgl. 53].

Die Deutung von Studien, die sich mit den Auswirkungen der Zangengeburt („forceps delivery“) auf die Mütter beschäftigten, wird dadurch erschwert, dass es viele unterschiedliche Instrumente gibt [vgl. 18].

Das Risiko für einen DR 3. Grades bei einer Zangengeburt ist unbekannt. Die zu dieser Thematik durchgeführten Studien geben Raten von 13% bis 83% an [vgl. 53; vgl. 55; vgl. 56; vgl. 57].

Das Risiko ist bei einer occipitoposterioren Haltung des Neugeborenen sogar noch höher. In einer Studie war diese Geburtshaltung mit einem drei Mal höheren Risiko für einen Analsphincterdefekt assoziiert, verglichen mit einer normalen (vorderen) Hinterhauptshaltung [vgl. 57].

In einer prospektiven, randomisierten, klinischen Studie litten 59% der Erstgebärenden drei Monate postpartum an einem Neuauftreten von Symptomen analer Inkontinenz nach einer Zangengeburt [vgl. 54].

Die Aussagekraft von Studien in Bezug auf das Neuauftreten von Schädigungen des Analsphincters bei Vakuumextraktionen (VE) ist widersprüchlich. Eine Studie belegte eine Inzidenz von 45% bei 20 untersuchten Frauen, eine andere Studie wies eine Inzidenz von 24% bei 393 untersuchten Frauen auf [vgl. 58; vgl. 59]. Auch bei der VE ist das Risiko für eine Schädigung des Schließmuskelapparates bei einer occipitoposterioren Haltung des Neugeborenen erhöht. Verglichen mit der vorderen Hinterhauptshaltung war bei der hinteren Hinterhauptshaltung die Gefahr dafür gleich vier Mal so groß.

Dieses Ergebnis legt nahe, dass Schädigungen des Perineums und darauf folgende anale Inkontinenz verringert werden können, wenn geburtshilfliche Operationen (sowohl Zangengeburten als auch VE) bei occipitoposteriorer Präsentation vermieden werden [vgl. 59].

Ebenso wie die hintere Hinterhauptshaltung stellte Primiparität ein großes Risiko für das Auftreten einer Analsphincterschädigung im Rahmen einer geburtshilflichen Operation dar [vgl. 64].

Es wurde berichtet, dass VE mit einem signifikant niedrigeren Risiko als Zangengeburten für klinisch nachweisbare Geburtstraumen einhergingen. Bemerkte wurde weiter, dass mit der VE eine erfolgreiche Entbindung weniger wahrscheinlich war, als mit dem Forceps. Darüber hinaus wurde aufgezeigt, dass

bei Neugeborenen nach VE vermehrt Cephalhämatome und Retinablutungen auftraten.

Die Rate an Kaiserschnitten war bei der VE generell geringer als bei der Zangengeburt. Das könnte daran liegen, dass nach einer erfolglosen VE der Forceps zum Einsatz kam. Erst nach einem missglückten Versuch mit dem Forceps wurde eine Sectio caesarea durchgeführt [vgl. 60].

Viele Studien, die die VE mit der Zangengeburt verglichen und sich für den Einsatz der VE als erste Wahl bei geburtshilflichen Operationen aussprachen, haben versäumt, Schäden des Analsphincters mit endoanalem Ultraschall nachzuweisen und die Symptome der analen Inkontinenz zu erfassen [vgl. 18; vgl. 61; vgl. 62].

In der Inzidenz von Sphincterdefekten zeigte sich bei FITZPATRICK et al. kein Unterschied zwischen den beiden geburtshilflichen Operationsmethoden. Das Neuauftreten von Symptomen analer Inkontinenz war bei Frauen nach Zangengeburten deutlich (59%) gegenüber denjenigen nach VE (33%) erhöht [vgl. 54].

Sowohl bei der Entbindung mit Forceps als auch bei der VE stellte sich die mediolaterale Episiotomie als protektiv heraus. In der allerdings retrospektiven Studie wurde ebenso ermittelt, dass bei VE 12 mediolaterale Episiotomien gesetzt werden müssten, um einen Analsphincterdefekt zu vermeiden. Bei Zangengeburten wären nur fünf solche Episiotomien nötig [vgl. 64].

Obwohl die derzeitige Studienlage belegt, dass Zangengeburten für die Mütter mit einer größeren Gefahr für ein Geburtstrauma einhergehen, zeigte eine Umfrage bei Frauen, die an einer randomisierten, kontrollierten Studie teilnahmen, und bei denen Forceps-Entbindungen und VE durchgeführt wurden, fünf Jahre nach der Geburt keine Langzeitunterschiede in der mütterlichen Morbidität [vgl. 63].

## Sectio caesarea

Die Rate an Kaiserschnitten steigt weltweit gesehen an [vgl. 18].

Auch in Österreich ist dieser Trend zu bemerken. In der Steiermark lag die Sectiorate im Jahr 2008 bei 30,3%. Die Durchschnittsrate aller anderen Krankenhäuser, deren Daten ebenso im Geburtenregister erfasst werden, betrug 27,7% [vgl. 65].

Eine Sectio caesarea scheint vor Analsphincterdefekten zu schützen, wenn sie elektiv oder zu einem frühen Zeitpunkt der Wehen (Muttermund weniger als 8 cm geöffnet) durchgeführt wird. Wird der Kaiserschnitt in einer späteren Phase (Muttermund mehr als 8 cm geöffnet) ausgeführt, so stellt er keinen Schutz mehr dar.

Die Studienpatientinnen, bei denen die Sectio in einer späteren Phase durchgeführt wurde, wiesen eine verminderte Zunahme des mittleren Willkürdrucks auf.

Ebenso fand man bei ihnen eine verlängerte PNTML vor. Die Autoren schlossen daraus, dass die hier davongetragene Geburtsverletzung eher neurologisch als mechanisch bedingt war.

Die Studienergebnisse müssen eher mit Vorsicht gedeutet werden, da keine der Frauen Beschwerden durch eine Veränderung der Darmkontinenz angab, nicht alle Patientinnen der Sectio-Gruppe eine präpartale klinische Untersuchung hatten und nach einer Nachbeobachtungszeit von sechs Wochen postpartum kein endoanaler Ultraschall durchgeführt wurde [vgl. 18; vgl. 66].

Der Beckenboden wird auch bei einem Kaiserschnitt nicht gänzlich geschützt. Das Risiko für eine Harn- oder Stuhlinkontinenz war selbst bei Frauen nach einer elektiven Sectio caesarea höher als bei Frauen, die noch keine Kinder auf die Welt gebracht hatten [vgl. 18; vgl. 67; vgl. 68].

Frauen, bei denen ein hohes Risiko für einen Analsphincterdefekt durch eine spontane, vaginale Geburt besteht, wird zu einer elektiven Sectio geraten. Ebenso der Fall ist das bei denjenigen, die schon vor der Geburt Symptome einer analen Inkontinenz angeben oder bei denen bereits eine Sphincterverletzung bekannt ist [vgl. 18; vgl. 69; vgl. 70; vgl. 71].

### **Dauer der Austreibungsperiode über 60 Minuten**

Eine Verlängerung der Austreibungsperiode hat zwar keinen nachteiligen Effekt auf das Neugeborene, sie geht jedoch mit einem erhöhten Risiko für Analsphinkterdefekte und geburtshilfliche Operationen einher.

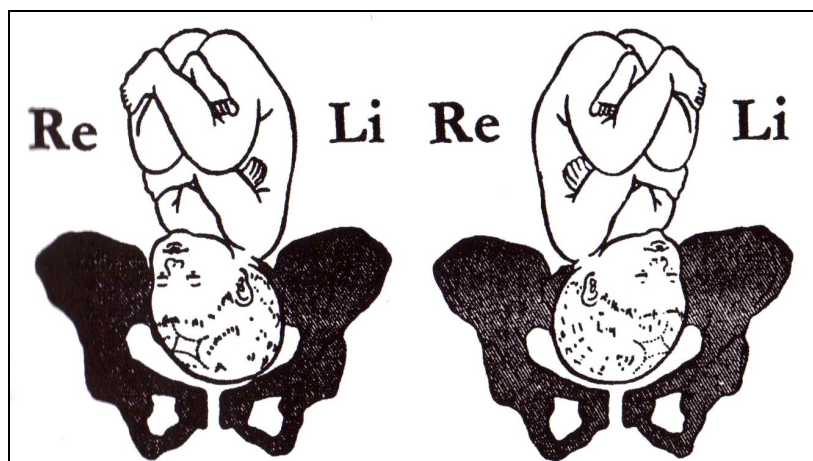
Bei einem Drittel der Frauen, deren Austreibungsphase länger als vier Stunden andauert, ist klinisch ein DR 3. oder 4. Grades nachweisbar [vgl. 18; vgl. 34].

### **Occipitoposteriore Haltung**

Diese Haltung des Fetus ist signifikant mit DR 3. und 4. Grades und mit einer höheren Inzidenz von geburtshilflichen Operationen, Episiotomien und Kaiserschnitten assoziiert [vgl. 18].

Die occipitoposteriore Haltung wird auch als verkehrt rotierte (= hintere) Hinterhauptshaltung bezeichnet. Im Gegensatz zur normalen (vorderen) Hinterhauptshaltung, die ebenso eine Flexionshaltung ist, steht der kindliche Rücken sacralwärts [vgl. 33].

Bei dieser Geburtshaltung traten bei Frauen nach VE in bis zu 42%, bei Frauen nach Zangenentbindung in 52% Verletzungen der analen Schließmuskulatur auf [vgl. 18].



**Abbildung 16 Linke (I.) und rechte (II.) hintere Hinterhauptshaltung**

## **Geburtseinleitung**

Die Geburtseinleitung ist indiziert bei einer verlängerten Schwangerschaft, die über die 41. Gestationswoche hinweg andauert, bei Gestationsdiabetes und bei einem vorzeitigen Blasensprung.

Bei bis zu zwei Dritteln der Patientinnen findet die Einleitung der Geburt jedoch aus nicht-medizinischen Gründen statt. Die künstlichen Geburtseinleitungen sind mit länger andauernden Wehen, einer protrahierten Austreibungsperiode, Episiotomien und einem erhöhten Risiko für geburtshilfliche Operationen verbunden [vgl. 18].

## **Epiduralanästhesie**

Diese geht mit einer Verlängerung der Austreibungsperiode einher. Ebenso ist sie mit einem erhöhten Risiko für anale Inkontinenz verknüpft. Der Grund dafür ist ungeklärt, es könnte aber damit zusammenhängen, dass bei Epiduralanästhesie mehr geburtshilfliche Operationen und Episiotomien durchgeführt werden [vgl. 18].

### 3.2.2.2 Neurologische Erkrankungen

Neurologische Erkrankungen oder Verletzungen, die ursächlich für die anale Inkontinenz sind, können das Gehirn (Zentrales Nervensystem, ZNS), das Rückenmark oder die peripheren Nerven (Peripheres Nervensystem, PNS) betreffen.

Zu den erworbenen neurologischen Ursachen zählen unter anderem Schlaganfall, Demenz, Morbus Parkinson, Multiple Sklerose, tumoröse Veränderungen, Rückenmarksverletzungen und Neuropathien, die beispielsweise durch Diabetes mellitus ausgelöst werden können (Polyneuropathie, Autonome Neuropathie) [vgl. 72].

Viele dieser neurologischen Erkrankungen führen zu einer direkten Einschränkung der Mobilität und der Fähigkeit, gewöhnliche Alltagsaktivitäten zu verrichten oder sie lösen Diarrhö oder Stuhlimpaktion aus [vgl. 97].

Viele demente Patienten sind inkontinent, weil sie wenig Interesse an der Aufrechterhaltung der Kontinenz haben oder ein vermindertes Bewusstsein dafür vorweisen [vgl. 72].

Bei neurologischen Erkrankungen kann die Kontinenz durch Störungen in der sensorischen Wahrnehmung, der motorischen Funktion oder beidem beeinträchtigt werden [vgl. 84].

In der „Copenhagen Stroke Study“ aus dem Jahr 1997 wurden 935 Patienten mit akutem Insult auf das Auftreten von Harn- und Stuhlinkontinenz während des Krankenhausaufenthalts und nach einer Beobachtungszeit von sechs Monaten hin untersucht. Bei Einweisung in das Krankenhaus wies beinahe die Hälfte der Patienten (40%) eine anale Inkontinenz auf, sechs Monate später sank der Anteil auf 9%. Im Laufe der Studie wurde entdeckt, dass der Schweregrad des Schlaganfalls entscheidend für das Auftreten von Stuhl- und Harninkontinenz sei. Ebenso bewirkten Alter, Diabetes mellitus und andere Komorbiditäten ein erhöhtes Risiko für Stuhlinkontinenz. Schlaganfall-Patienten mit dem zuvor genannten Risikoprofil sollten deshalb besonders aufmerksam beobachtet und bei Auftreten von analer Inkontinenz behandelt werden [vgl. 92].

Bei multipler Sklerose gaben 30-50% aller Patienten an, unter Stuhlinkontinenz zu leiden [vgl. 84].

Diabetes mellitus kann über neurologische oder mikrovaskuläre Pathologien zu analer Inkontinenz führen. Bei mikrovaskulären Komplikationen des Diabetes mellitus kann die Innervation des Rektums oder der Beckenbodenmuskulatur beeinträchtigt werden. Außerdem führen akute hyperglykämische Spitzen zu einer Inhibition des M. sphincter ani externus und einer reduzierten rektalen Compliance, was ein erhöhtes Risiko für eine anale Inkontinenz darstellt [vgl. 86; vgl. 89].

In der Studie von VARMA et al. wurde bei Diabetes mellitus ein Anstieg von 40% für das Risiko einer analen Inkontinenz ermittelt [vgl. 86].

In einer weitreichenden demographischen Studie betrug der Anteil von Patienten mit diagnostiziertem Diabetes mellitus, bei denen Episoden von analer Inkontinenz manchmal auftraten, 12,8%. Bei Patienten ohne Diabetes betrug die Rate lediglich 3,8% [vgl. 91].

Neurogene Schädigungen des peripheren Nervensystems, also des N. pudendus und des Plexus sacralis, sind ebenfalls häufige Ursachen einer analen Inkontinenz.

Läsionen des N. pudendus können meist auf ein Geburtstrauma oder eine Traktionsneuropathie bei Beckenbodensenkung mit protrahiertem Pressen bei Obstipation oder eine proktologische Operation zurückgeführt werden [vgl. 75].

Die neuropathische Verletzung während der Geburt kann durch die Dehnung der Nerven bei der Verlängerung des Geburtskanals oder durch eine direkte Schädigung beim Durchtritt des kindlichen Schädels geschehen [vgl. 1].

Die Traktionsverletzung des N. pudendus wird durch ein Absinken des Perineums verursacht, wodurch der Nerv bei seinem Austritt aus dem ALCOCK'schen Kanal gedehnt wird. Dies resultiert in einer Denervation des Muskels und einer darauf folgenden Reinnervation durch das Aussprossen von Nerven.

Das gleiche Verletzungsmuster bewirkt eine anale Inkontinenz bei Patienten mit Rektumprolaps [vgl. 72].

Die idiopathische Neuropathie des N. pudendus tritt hauptsächlich bei älteren Frauen, und häufig in Assoziation mit einer Sphincterverletzung, auf [vgl. 84].

### 3.2.2.3 Funktionelle Störungen

Eine Störung in der Darmfunktion kann auch zu Inkontinenz führen.

Ein übermäßiges Stuhlvolumen und eine schnelle Darmpassage können die Mechanismen eines völlig normalen Beckenbodens überwältigen.

Ebenso können entzündliche Darmerkrankungen wie Morbus Crohn und Colitis ulcerosa, intestinale Malabsorption sowie Diarrhö allein oder in Verbindung mit dem Reizdarmsyndrom dazu führen [vgl. 72; vgl. 79].

Die Diarrhö gilt als ein Risikofaktor für die Stuhlinkontinenz. Die Beziehung zwischen Durchfallerkrankungen und der analen Inkontinenz ist wahrscheinlich eine kausale: Stuhl von flüssiger Konsistenz ist schwieriger zu kontrollieren als fest geformter Stuhl [vgl. 84].

Diarrhö und eine davon verursachte gesteigerte Darmmotilität wurden bei Patienten mit Diabetes mellitus, Reizdarmsyndrom und Zustand nach vorangegangener Cholezyst- oder Kolektomie beobachtet [vgl. 86].

Ebenso können die Einnahme von Laxantien, Ballaststoffen oder koffeinhaltigen Lebensmitteln zu Diarrhö beitragen [vgl. 1].

Ferner können auch entzündliche Darmerkrankungen, Obstipation mit Überlaufinkontinenz („overflow“), Laktose- oder Fruktoseintoleranz, Tumoren, eine Divertikulitis, eine ischämische Kolitis, Fistelbildung bei Morbus Crohn oder postoperativ, Malassimilation und chronische Infekte durch Amöben, Lamblien, HIV, Tbc, Yersinien, Shigellen oder Helminthen eine chronische Diarrhö verursachen [vgl. 88; vgl. 90].

In einer Fallstudie mit 76 Patienten bemerkten die Autoren, dass 51% der Patienten mit chronischem Durchfall inkontinent waren [vgl. 98].

Anale Inkontinenz kann auch wegen einer Rektummotilitätsstörung auftreten.

Gründe dafür sind Neoplasien, entzündliche Darmerkrankungen, Rektumprolaps, vorangegangene kolorektale Operationen und Strahlentherapien [vgl. 20].

Unter einem Rektumprolaps versteht man einen Vorfall aller Schichten des Rektums, der durch den After nach außen geht (kompletter Vorfall). Dieser ist meist durch eine Schwäche des Beckenbodens bei älteren Frauen und

Mehrgebärenden erworben. Klinisch erkennt man den Darmvorfall an der zirkulären Fältelung [vgl. 15, S. 1434].

Der inkomplette Rektumvorfall wird auch Intussuszeption genannt. Hierbei stülpt sich das Rektum in sich selbst ein. Das kann sowohl zu chronischer Obstipation als auch zu analer Inkontinenz führen [vgl. 81].



**Abbildung 17 Rektumprolaps**

Ein Analprolaps wird als Vorfall der Analschleimhaut aus dem After definiert. Als Ursachen werden Hämorrhoiden 3. Grades, Analsphincterschwäche und mangelnde Fixation der Analhaut auf dem Schließmuskel angesehen. Klinisch kann man die typische radiäre Fältelung der Analschleimhaut erkennen [vgl. 15, S. 69].

Sowohl bei einem Rektumprolaps als auch bei einem Analprolaps ist die sensible Wahrnehmung beeinträchtigt [vgl. 80].



**Abbildung 18 Analprolaps**

Sphinktererhaltende Darmresektionen bei kolorektalen Karzinomen können wegen dem Verlust des Rektumreservoirs und der Dehnung des Analsphincters während der Operation ebenfalls zu analer Inkontinenz führen [vgl. 72; vgl. 73].

Wenn die Elastizität der Rektumwand durch Entzündungen, Tumore oder Bestrahlungen (Strahlenkolitis, Strahlenproktitis) verloren geht, dann reichen schon kleine Stuhlmassenbewegungen, um Tenesmen (= schmerzhafter Stuhl- oder Harndrang) und einen imperativen Stuhldrang auszulösen [vgl. 75].

Stuhlimpaktion ist eine weitere Ursache der analen Inkontinenz, die nicht vergessen werden darf. Vor allem ältere Leute und solche, die in Altenpflegeheimen leben, sind davon betroffen [vgl. 72].

Wahrscheinlich ist die Stuhlimpaktion der häufigste Grund für Stuhlinkontinenz bei älteren Patienten [vgl. 20].

Unter einer Stuhlimpaktion versteht man steinartig, festen Darminhalt, der sich aus eingedicktem Kot und verkrustetem, mit Faeces durchsetztem Schleim zusammensetzt, und sich in der Ampulla recti befindet. Stuhlimpaktion ist im gesamten Dickdarm möglich, die Hauptlokalisation ist jedoch das Rektum. Gibt es eine so große Ansammlung von Stuhlmassen, dass der Passageweg verlegt ist und eine spontane Defäkation nicht mehr möglich ist, ist das Vollbild der Koprostase erreicht.

Oral der Dickdarmstenose kommt es zu einer Aktivierung sekretorischer Prozesse. Dadurch wird versucht, das Passagehindernis durch Verflüssigung des Stuhls funktionell zu umgehen. Der flüssige Stuhl wird fälschlicherweise oft als Durchfall eingestuft [vgl. 78].

Die Impaktion von Stuhl kann auch zu einer prolongierten Relaxation des Tonus des M. sphincter ani internus führen und so die Passage von flüssigem Stuhl um das mechanische Hindernis ermöglichen [vgl. 1].

Zu den Faktoren, die zu einer Stuhlimpaktion beitragen, zählen ungenügende Ballaststoff- und Wasserzufuhr, metabolische Störungen (Hyperkalzämie, Hypokaliämie, Hypothyreose), Immobilität, Demenz, Depressionen und Medikamente (zum Beispiel Narkotika, Antipsychotika, Antidepressiva, Diuretika und Kalziumkanalblocker).

Die Impaktion-assoziierte Überlaufinkontinenz („overflow“) wird durch eine verminderte anorektale Wahrnehmung und reduzierte Analsphinkterdruckpegel verursacht [vgl. 72].

### 3.2.2.4 Weitere Ursachen und Risikofaktoren

Wichtig ist, dass die Patienten das nötige Bewusstsein und das Verlangen nach einer aufrechterhaltenen Kontinenz haben.

Kognitive Einschränkungen können sich auf die Fähigkeit, dass gespürt wird, wann eine Defäkation nötig ist oder den Wunsch, den Stuhlgang zu steuern, auswirken.

Patienten mit körperlicher Beeinträchtigung haben einen erschwerten Zugang zu Toiletten. Es ist fast unmöglich, dass sie sich auf den Leibstuhl setzen und dort sitzen bleiben, beziehungsweise dass sie sich nach erfolgtem Stuhlgang reinigen [vgl. 72].

In der Pathogenese der Inkontinenz spielen auch die Stuhlkonsistenz, das Volumen, die Frequenz und die An- oder Abwesenheit von Irritantien im Stuhl eine Rolle.

Bei großvolumigem, flüssigem Stuhl, der den Darm oft sehr schnell passiert, kann die Kontinenz nur durch eine intakte rektale Wahrnehmung und eine starke Barriere durch die Schließmuskeln aufrechterhalten werden.

Bei Patienten mit Laktose- oder Fruktoseintoleranz oder bei der Einnahme von Abführmitteln, die zum Beispiel über osmotische Prozesse das Wasser im Darm zurückhalten (durch Zuckeralkohole wie Mannitol, Sorbit, Lactose und Lactulose, Polyethylenglykol und salinische Abführmittel wie Bittersalz und Glaubersalz), geht die Darmpassage für gasförmigen und flüssigen Darminhalt so schnell vonstatten, dass die Kontinenzmechanismen einfach überwältigt werden [vgl. 1; vgl. 110].

Häufig ist die anale Inkontinenz mit einer Harninkontinenz assoziiert. Diverse Studien zeigen auf, dass bis zu 50% der Patienten mit Stuhlinkontinenz auch an einer Harninkontinenz litten (doppelte Inkontinenz). Außerdem war bei Patienten mit Harninkontinenz das Risiko, zusätzlich eine Stuhlinkontinenz zu akquirieren, bis auf das Sechsfache erhöht [vgl. 84].

Es wird auch behauptet, dass die anale Inkontinenz und die Harninkontinenz auf die gleiche Ätiologie bei Verletzungen des Beckenbodens zurückzuführen sind. Diese werden durch Schäden des Bindegewebes, der Muskeln oder des N. pudendus bewirkt, welche durch eine Schwangerschaft, die vaginale Geburt oder die Adipositas selbst verursacht werden [vgl. 85].

Auch Adipositas ist ein Risikofaktor für die anale Inkontinenz. Der mögliche Grund dafür kann ein intraabdomineller Druckanstieg sein, der auf das Becken wirkt und zu einer verminderten Effektivität der Kontinenzmechanismen führt [vgl. 84; vgl. 86; vgl. 87; vgl. 93].

Ebenso wird die COPD als ein Risiko für die anale Inkontinenz angesehen. Eine Studie bei Frauen, die alle älter als 40 Jahre waren, zeigt das auf. Es wäre möglich, dass der chronische Husten, ausgelöst durch die COPD, einen Druckanstieg auf das Becken bewirkt und die Strukturen des Beckenbodens in ähnlicher Weise beschädigt wie die Adipositas [vgl. 86].

Bei Frauen besteht auch in einer Hysterektomie ein Risikofaktor für die anale Inkontinenz, besonders wenn zusätzlich eine Oophorektomie durchgeführt wird. Der zugrunde liegende Mechanismus ist jedoch ungeklärt. Es scheint nicht mit dem Östrogenmangel einherzugehen. In der Studie von GOODE et al. konnten allerdings keine Unterschiede in der Prävalenz von analer Inkontinenz bei Frauen mit und ohne Hormonersatztherapie gefunden werden [vgl. 88].

Zusätzlich zu den Auslösern der analen Inkontinenz, die auf spezifische Erkrankungen und Verletzungen des Beckenbodens zurückzuführen sind, ist die Assoziation mit einer schweren, allgemeinen Krankheitslast gegeben [vgl. 84]. In der Studie von GOODE et al. wurde ein von der jeweiligen Person selbstempfundener schlechter allgemeiner Gesundheitszustand als Risikofaktor für eine Stuhlinkontinenz, sowohl bei Männern als auch bei Frauen, identifiziert. Diese Studie schloss ältere Personen, die noch daheim und nicht in Altersheimen lebten, ein [vgl. 88].

Das erhöhte Alter steht bei Männern und bei Frauen in einer signifikanten Beziehung zur Prävalenz von analer Inkontinenz [vgl. 86; vgl. 99; vgl. 100; vgl. 103; vgl. 118].

Speziell bei älteren Leuten stehen Immobilität und Demenz an erster Stelle der Ursachen für anale Inkontinenz. Dadurch werden die betroffenen Personen von einem normalen Gang auf die Toilette ausgeschlossen [vgl. 1; vgl. 94].

Zudem wurde erkannt, dass erhöhtes Alter bei Frauen mit einer Verminderung der Sphincterdruckpegel (maximaler willkürlicher Kontraktionsdruck und maximaler Ruhetonus), einer Senkung des Perineums in Ruhe und bei Anspannung und einer Verlängerung der PNTML einhergehen [vgl. 101; vgl. 102; vgl. 109].

Bei den Untersuchungen von Fox et al. zeigte sich zudem eine Verschlechterung der rektalen Compliance und der rektalen Wahrnehmung bei älteren Frauen [vgl. 104].

Eine Studie demonstrierte sowohl bei Frauen als auch bei Männern über 70 Jahre eine Reduktion der Sphincterdrücke, verglichen mit Personen unter 30 Jahren [vgl. 1].

Es wird zunehmend anerkannt, dass Episoden von analer Inkontinenz bei Frauen oft Jahrzehnte nach einer vaginalen Geburt beginnen. Das legt nahe, dass erhöhtes Alter und die Umstände, die damit einhergehen, wie altersbedingte Veränderungen des Beckenbodens, eine Rolle in der Entwicklung von Stuhlinkontinenz spielen [vgl. 1; vgl. 104].

Eine neuere Bevölkerungsstudie konnte aufzeigen, dass von den 507 Frauen mit analer Inkontinenz die Symptome bei 31% vor dem 40. Lebensjahr, bei 37% zwischen dem 41. und 60. Lebensjahr und bei 32% zwischen dem 61. und 80. Lebensjahr auftraten [vgl. 105].

Diese Ergebnisse lassen darauf schließen, dass das Altern eher laufende Veränderungen des Anorektums und seiner Funktion mit sich bringt, als dass es zu einem steilen Abfall ab einem gewissen Alter kommt [vgl. 101; vgl. 104].

Unter all den möglichen Ursachen für eine anale Inkontinenz schreibt NELSON von einem Risiko, das in sehr enger Assoziation damit zu sehen ist: das Leben in einem Pflegeheim.

Eine Studie, die über 18 000 Altersheimbewohner im US-Bundesstaat Wisconsin inkludierte, belegte, dass bis zu 50% an analer Inkontinenz litten.

Zum Vergleich: Bei Personen, die noch in ihrem eigenen Zuhause leben können, wird eine Rate von ungefähr 2-3% angenommen. Mit steigendem Alter erhöht sich diese Rate auf Werte über 10%.

Einer der häufigsten Gründe für die Einweisung in ein Altersheim ist die anale Inkontinenz [vgl. 94; vgl. 97; vgl. 99; vgl. 106; vgl. 107; vgl. 108; vgl. 111].

In vielen Fällen wird die anale Inkontinenz durch eine Kombination von unterschiedlichen Faktoren hervorgerufen. Die Nervus pudendus-Neuropathie tritt gewöhnlich in Verbindung mit einer Geburtsverletzung auf [vgl. 72].

Bei Frauen mit einem vorbestehenden Reizdarmsyndrom (irritable bowel syndrome, IBS) wurde nach der ersten Geburt ein Anstieg in der Inzidenz bei dem Gefühl von Stuhldrang („defecatory urgency“) und der Inkontinenz 1. Grades beobachtet. Als Vergleichsgruppe wurden Frauen ohne Reizdarmsyndrom herangezogen. Für Frauen mit IBS bestand jedoch kein erhöhtes Risiko für einen Analsphincterdefekt [vgl. 77].

Die Tatsache, dass Frauen, die Verletzungen im Bereich des Analsphincters aufwiesen, erst später in ihrem Leben eine Inkontinenz entwickelten, legt nahe, dass das Auftreten durch kumulative, multifaktorielle Prozesse bedingt ist [vgl. 72].

### 3.2.3 Einteilung der Ursachen nach Wald

Die Ursachen der analen Inkontinenz werden von Arnold Wald beispielhaft genannt und sind in sechs Untergruppen aufgeteilt. In der folgenden Tabelle ist die Unterteilung aufgelistet. Die Punkte werden überdies im nachfolgenden Text behandelt.

**Tabelle 3 Ursachen der analen Inkontinenz**

Cause	Example	Suggestive Findings
Overflow	Childhood encopresis; diarrhea in institutionalized, elderly, or psychotic patients	Constipation or withholding behavior; use of constipating medications; dementia; psychosis; impaction found on digital exam; "overloaded colon" on abdominal radiography
Reduced storage capacity	Inflammatory bowel disease, radiation therapy, or proctectomy	History of colitis or proctitis; radiation therapy for prostate cancer; rectal surgery; frequent, urgent small stools; normal anal sphincters and puborectalis muscle
Weakness of internal anal sphincter	Anal sphincterotomy, systemic sclerosis	Incontinence of small amounts of liquids or mucus; no sensation of stool loss; rectal seepage only Decreased resting tone, with normal squeeze pressure and contraction of the puborectalis muscle
Weakness of external anal sphincter only	Vaginal delivery with sphincter defect; pudendal neuropathy	Vaginal delivery with prolonged labor, use of forceps, known tear with or without repair; urge incontinence; weak squeeze pressure with normal contraction of the puborectalis muscle; possible anterior external sphincter defect
Weakness of puborectalis muscle	Spinal cord lesion, peripheral neuropathy, "high" tear after vaginal delivery	Weak contraction of the puborectalis muscle with weak or absent squeeze pressure; decreased perianal sensation with gaping of the anus (spinal cord lesion); urinary incontinence (spinal cord lesion)
Decreased perception of rectal sensation	Spinal cord lesion, diabetes, multiple sclerosis, megarectum	Weak contraction of the puborectalis muscle with weak or absent squeeze pressure; decreased perianal sensation with gaping of the anus (spinal cord lesion); urinary incontinence (spinal cord lesion); nocturnal incontinence; capacious rectum with overflow (megarectum only); decreased perianal sensation with gaping of the anus (spinal cord lesion only); urinary incontinence

#### 3.2.3.1 „Overflow“

Die Überlaufinkontinenz bei Stuhlimpaktion oder Obstipation („overflow“) ist eine mögliche Ursache der analen Inkontinenz [vgl. 79].

Dazu kommt es durch die lange Verweildauer des Stuhls im Dickdarm und vor allem in der Ampulla recti. Die hohe Absorptionsfähigkeit der Dickdarmschleimhaut entzieht dem Stuhl so viel Flüssigkeit, dass der Kot an

manchen Stellen so eingedickt wird, dass Kotsteine entstehen können. Diese stellen ein mechanisches Passagehindernis dar [vgl. 80].

Die Enkopresis, das so genannte Einkoten, wird als willkürliches oder unwillkürliches Absetzen von Stuhl bei Kindern nach dem vollendeten dritten Lebensjahr und somit nach dem Erlernen der Stuhlkontrolle bezeichnet. Zum Teil geht es auch mit dem Stuhlschmierer in der Unterwäsche einher.

Die Enkopresis kann als Einzelsymptom, zum Beispiel als Überlaufenkopresis bei chronischer Obstipation oder als Teil einer umfassenden Störung, hauptsächlich bei einer emotionalen Störung oder einer Störung des Sozialverhaltens, vorkommen [vgl. 15, S. 448; vgl. 96].

Die Überlaufinkontinenz wird zum Beispiel bei Patienten mit Diarrhö, die in einem Altersheim leben, oder bei Patienten mit Psychosen vorgefunden. Ebenso leiden Leute mit Demenz und Personen, die obstipierende Medikamente wie zum Beispiel Opiate einnehmen, an der „overflow“-Inkontinenz [vgl. 79].

### 3.2.3.2 „Reduced storage capacity“

Ursachen der analen Inkontinenz können auch eine verminderte Kapazität (Speicherfunktion) und Compliance (Dehnungsfähigkeit) des Rektums sein. Dazu kann es beispielsweise nach Bestrahlungstherapien (wie bei Prostatakarzinom), postoperativ nach einer Proktektomie oder bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen, die über die Jahre zu einer Veränderung der Rektumwand führen, kommen [vgl. 79; vgl. 80].

Ebenso können eine Tumordinfiltration des Rektums, ein Zustand nach radikaler Hysterektomie oder Rückenmarksverletzungen mit einer Verringerung der rektalen Compliance assoziiert werden [vgl. 1].

Kennzeichnend ist ein häufiges, imperatives Gefühl des Stuhldrangs, das schon bei kleinen Stuhlmengen ausgelöst wird. Der M. sphincter ani externus, der M. sphincter ani internus und der M. puborectalis weisen eine normale Funktion auf [vgl. 79].

### 3.2.3.3 „Weakness of internal anal sphincter“

Eine Schwäche des M. sphincter ani internus ist beispielsweise postoperativ nach einer Sphincterotomie oder bei einer systemischen Sklerose möglich [vgl. 79].

Ebenso sind die Degeneration des inneren Schließmuskels sowie der Zustand bei Komplikation nach Radiatio anzuführen.

Schäden des M. sphincter ani internus oder des Corpus cavernosum recti können zu einem schlechten Verschluss des Analkanals und einem beeinträchtigten Diskriminierungsvermögen („sampling reflex“) führen. Diese Veränderungen können passive Inkontinenz oder das Durchsickern von Stuhl verursachen, oft auch unter Ruhebedingungen [vgl. 1; vgl. 76].

Der Ruhetonus des M. sphincter ani internus ist vermindert, die willkürliche Kontraktion und die Funktion des M. puborectalis sind normal [vgl. 79].

### 3.2.3.4 „Weakness of external anal sphincter“

Eine Schwäche oder eine Zerreißung des M. sphincter ani externus bewirkt eine dranghafte oder Diarrhö-assozierte anale Inkontinenz [vgl. 1].

Patienten mit dieser Symptomatik weisen einen schwachen willkürlichen Kontraktionsdruck auf. Der M. puborectalis kontrahiert sich normal.

Zugrunde liegende Ursachen können beispielsweise die vaginale Geburt mit einem Sphincterdefekt oder die Nervus pudendus-Neuropathie sein [vgl. 79].

Viele Patienten weisen Defekte des inneren und äußeren Schließmuskels auf. Das Ausmaß an Muskelverlust beeinflusst dabei den Schweregrad der Inkontinenz [vgl. 1].

### 3.2.3.5 „Weakness of puborectalis muscle“

Eine Schwäche des M. puborectalis kann zum Beispiel durch Rückenmarksläsionen, periphere Neuropathien oder einen hohen Scheidenriss unter der Geburt, also durch eine Verletzung der Scheidenwand, verursacht werden [vgl. 79; vgl. 95].

Die Folge ist eine geringe Kontraktionsfähigkeit dieses Muskels mit einem schwachen oder fehlenden Kontraktionsdruck.

Bei einer Rückenmarksverletzung ist die perianale Wahrnehmung reduziert und ein Klaffen des Anus möglich, ebenso wie eine Harninkontinenz [vgl. 79].

### 3.2.3.6 „Decreased perception of rectal sensation“

Eine beeinträchtigte Wahrnehmung der Empfindungen aus dem Rektum kann ebenfalls ursächlich für die anale Inkontinenz sein [vgl. 79].

Eine intakte Wahrnehmung sorgt nicht nur für eine Warnung bei drohendem Stuhlgang, sondern hilft auch bei der Unterscheidung zwischen fest geformtem oder flüssigem Stuhl und gasförmigem Darminhalt. Ältere Leute, körperlich und geistig behinderte Personen sowie Kinder mit Stuhlinkontinenz weisen oft eine verminderte rektale Wahrnehmung auf. Das kann in der Folge zu einer exzessiven Akkumulation von Stuhl führen, was Stuhlimpaktion, ein Megarektum und eine Überlaufinkontinenz bedingen.

Eine verminderte Wahrnehmung kann durch Erkrankungen wie Diabetes mellitus, Multiple Sklerose oder Rückenmarksverletzungen ausgelöst werden.

Weniger bekannt ist die Tatsache, dass Analgetika (hauptsächlich Opioide) und Antidepressiva das rektale Wahrnehmungsvermögen beeinträchtigen und so zu analer Inkontinenz führen können.

Ein intaktes Diskriminierungsvermögen ermöglicht die Entscheidung, ob der Darminhalt entleert oder zurückgehalten werden soll. Eine Einschränkung dieser Funktion kann prädisponierend für anale Inkontinenz sein [vgl. 1].

Zu den erhobenen Befunden zählt hier eine verminderte Kontraktion des M. puborectalis mit einem schwachen oder fehlenden willkürlichen Kontraktionsdruck. Bei Läsionen des Rückenmarks können eine verminderte perianale Wahrnehmung mit einem klaffenden Anus sowie eine Harninkontinenz auftreten.

Nächtliche Inkontinenz ist möglich. Eine Überlaufinkontinenz kann zu einem Megarektum führen [vgl. 79].

## **3.2.4 Therapieorientierte Einteilung nach Herold**

In der ärztlichen Praxis hat sich die therapieorientierte Einteilung der anorektalen Inkontinenz nach HEROLD bewährt. Gerade im Hinblick auf die erforderliche Therapie ist diese Strukturierung sinnvoll. Zusätzlich zu der Einteilung nach WALD werden hier noch zwei Punkte angeführt: Veränderungen der Stuhlkonsistenz und kombinierte Störungen. Hierzu folgt ein kurzer Überblick [vgl. 11].

### **3.2.4.1 Veränderte Stuhlkonsistenz**

Chronisch entzündliche Darmerkrankungen

Colon irritabile

Diarrhö

Malabsorption

Strahlenenteritis

### **3.2.4.2 Gestörte Kapazität und Compliance**

Verändertes Rektumreservoir (Zustand nach Operationen, Ileumpouch)

Chronisch entzündliche Darmerkrankungen

Rektumtumoren

Kollagenosen

Externe Rektumkompression

### **3.2.4.3 Störungen im Beckenboden**

Beckenbodendenervation (Pudendusneuropathie, Beckenbodensenkung)

Kongenitale Schäden (Analatresie, Spina bifida, Myelomeningozele)

Sonstige (Alter, chronische Obstipation, Rektumprolaps, Dyskoordination)

### **3.2.4.4 Störungen des Sphincters**

Sphincterdefekt (Geburtstrauma, anorektale Chirurgie, Pfählungsverletzung)

Sphincterdegeneration (Internussklerose, Hypotrophie)

Lokale Entzündung (Morbus Crohn)

Tumor (infiltrierendes Rektumkarzinom, Analkarzinom)

### 3.2.4.5 Gestörte Sensibilität

Neurologische Ursachen (Neuropathie, Demenz, Tumor, Trauma)

Überlaufinkontinenz (Koprostase, Enkopresis, Medikamente)

### 3.2.4.6 Kombinierte Störungen

Geburtstrauma + Obstipation + Neuropathie

Deszensus + Pudendusneuropathie + Hypotrophie

Alter + Multipara + Deszensus + Diabetes

Prolaps + Deszensus + Sensibilitätsstörung

Sphincterotomie + Fistel + Rektumkarzinom

Demenz + Medikamente + Koprostase + Überlauf

und viele andere [vgl. 11]

## 4 Psychosoziale Probleme

Die anale Inkontinenz kann einen drastischen Einschnitt für das Leben der Betroffenen bedeuten. Das Unvermögen, den Stuhlabgang oder das Entweichen von Winden zu kontrollieren, führt zu einem Verlegenheitsgefühl. Die Angst vor weiteren Episoden kann eine beträchtliche Einschränkung der persönlichen Aktivitäten und des bis dahin gewohnten Lebensstils verursachen [vgl. 12]. Zudem können diese Umstände eine große psychische Belastung darstellen, medizinische Erkrankungen und deren Management erschweren und bedeutende wirtschaftliche Auswirkungen mit sich bringen [vgl. 112].

Inkontinenz kann zu einer Verschlechterung der Morbidität, zum Beispiel durch Dekubitalulzera oder Harnwegsinfekte, führen.

Darüber hinaus können die Patienten durch erhebliche, fortlaufende finanzielle Kosten belastet werden. Die Krankheit kann mitunter ein Kündigungsgrund im Job sein [vgl. 72; vgl. 84; vgl. 130].

Die anale Inkontinenz ist eine überraschend häufig vorkommende Erkrankung und kann als eine verheerende Beeinträchtigung angesehen werden [vgl. 99; vgl. 100; vgl. 113].

Besonders mit zunehmend höherem Alter der westlichen Bevölkerung und dem damit verbundenen Prävalenzanstieg der analen Inkontinenz wird diese Erkrankung in Zukunft ein immer wichtigeres Thema des öffentlichen Gesundheitswesens werden [vgl. 115; vgl. 116; vgl. 117].

Von Philip B. Miner wird die Inkontinenz, sowohl von Stuhl als auch von Harn, sogar als ein „major public health problem“ bezeichnet [vgl. 112].

Wie die Stuhlinkontinenz empfunden wird, ist höchst individuell. Das Spektrum der Empfindungen reicht von einem leichten Verlegenheitsgefühl bis hin zur schweren Belastung, die sich deutlich in einer Reduktion der Lebensqualität widerspiegelt [vgl. 119].

Patienten mit Inkontinenz beschreiben ihre Verfassung oft mit Worten wie Schamgefühl, Schande und Peinlichkeit. Auch Gefühle der Erniedrigung und Depression werden genannt.

Einige der Betroffenen können ihr Leben nur mehr nach dem leichten und schnellen Erreichen der nächsten Toilette ausrichten, als Versuch, Episoden von Inkontinenz zu minimieren. Auf der einen Seite wollen viele ihr Zuhause gar nicht mehr verlassen, auf der anderen Seite gibt es einige, die die Plätze aller öffentlichen Toiletten in der Umgebung studieren.

Die Leidtragenden geben an, dass sie ihr Zustand bis zu einer kompletten Isolation von Familienmitgliedern und Freunden treiben kann [vgl. 84; vgl. 112]. Eine deutsche Studie von HÜPPE et al. zeigt diesen Umstand auf. Stuhlinkontinenz bringt deutliche Auswirkungen auf die Sexualität und die Arbeitssituation mit sich. In weiterer Folge kann es zu einer beinahe vollkommenen Isolation, als ein Resultat der großen Peinlichkeit, die viele Betroffene beschleicht, führen [vgl. 131]. Es ist nicht ungewöhnlich, dass die Patienten Aktivitäten, die für andere selbstverständlich sind, einschränken oder sogar gänzlich vermeiden. Dazu zählen beispielsweise Einkaufen, ins Kino gehen, zum Abendessen ausgehen oder mit dem Partner den Geschlechtsverkehr vollziehen [vgl. 72].

Die anale Inkontinenz betrifft beinahe jeden Aspekt des täglichen Lebens. Die betroffenen Personen unternehmen jeden Versuch, für sie nicht kontrollierbare körpereigene Prozesse zu steuern, auf Kosten von Verlust des Selbstvertrauens, des Selbstrespekts, des Anstands und der Gelassenheit [vgl. 113].

Dieser Zustand wird durch den folgenden Satz treffend beschrieben:

"It's difficult to imagine the devastating impact bowel incontinence can have on a person's life without experiencing it directly" [114].

## **4.1 Psychologische Sichtweise der Inkontinenz**

Die psychologischen Aspekte wurden bereits in vielen Übersichtsarbeiten über die anale Inkontinenz ausführlich erläutert.

Warum mit dieser Erkrankung solche tiefgreifenden psychischen Probleme einhergehen, kann aus der Sicht der Psychologie beantwortet werden: Die Ursprünge liegen in der frühen Kontrolle und Unabhängigkeit. Ungefähr im Alter von zwei Jahren begreifen Kinder, dass sie kontrollieren können, wann sie schlafen, wann und was genau sie essen und wann sie urinieren und den Darm

entleeren. Sie bekommen ein Gespür für die Unabhängigkeit und für sich selbst. Diese wichtigen frühen Entwicklungsschritte bereiten das Kind auf sein weiteres Leben vor.

Beim Auftreten von Inkontinenz im höheren Alter kann ein solch regressives Verhalten mit Kontrollverlust eine verheerende Belastung darstellen. Ein vermindertes Selbstwertgefühl durch das Unvermögen, die Blase und den Darm zu kontrollieren, und Zweifel in Bezug auf die eigene Sauberkeit und Hygiene können zusätzlich zu den psychischen Problemen beisteuern.

Inkontinenz geht oft mit einer völligen Entfremdung von Familienmitgliedern und Freunden einher, was zu weiteren negativen Auswirkungen auf das Selbstwertgefühl führt. Während der Isolation, die entweder selbst auferlegt oder durch andere festgesetzt wurde, kommt es vielfach zu Betrübtheit und Depression, die mit der Einsamkeit durch den Verlust der sozialen Kontakte einhergehen. Andere Gefühle, die bei den Betroffenen gewöhnlich auftreten, sind Ängstlichkeit, wegen dem unerwarteten Vorkommen inkontinenter Episoden, und Zorn, der gegen den Ursprung der Inkontinenz, beispielsweise einen Verkehrsunfall, und die ärztliche Gemeinschaft gerichtet ist. Diese sei nicht in der Lage, die Patienten durch eine Anteil nehmende Behandlung zu versorgen, auch wenn die Inkontinenz nicht gebessert werden kann.

Der Zorn und die Feindseligkeit, die sich beim ersten Ordinationsbesuch entladen, sind oft so stark und diffus gerichtet, dass bis zu einem zweiten Besuch der Praxis kein Fortschritt in der Besserung der Inkontinenz gelingt [vgl. 112].

## **4.2 Physische Auswirkungen**

Körperliche Auswirkungen der Inkontinenz sind nur wenige zu nennen, dafür sind diese aber umso größer in der Bedeutung für die Krankenpflege.

Zu einer Dermatitis der Perinealregion kann es aufgrund des Durchsickerns von Körperöl kombiniert mit der chemischen Irritation durch Urin oder Stuhl kommen. Das ist oft sehr schmerzhaft und kann Gewebsödeme und oberflächliche Ulzera mit sich bringen, was in weiterer Folge zu tiefen Ulzera und in seltenen Fällen zu Sepsis führen kann.

Die Schmerzen im Bereich der Dammregion treten bei Bewegung und durch die Reibung der Bekleidung auf. Sie beeinflussen das Verhalten und die Tätigkeiten

durch die eingeschränkte Fähigkeit, für lange Zeit still zu sitzen, wie es zum Beispiel bei der Arbeit, beim Reisen oder bei guter Unterhaltung der Fall ist, gegenteilig. Außerdem stören die Schmerzen beim Gehen und bei sportlicher Betätigung.

Ernährungsprobleme können darauf zurückzuführen sein, dass die Betroffenen versuchen, die Inkontinenz durch eine reduzierte Aufnahme von fester Nahrung und Flüssigkeiten zu beherrschen. Die Patienten entdecken diese Handhabung für sich, wenn es nötig ist, eine Reise zu tätigen, und wenn es sich um einen Amtsbesuch handelt. Sie vermeiden jegliche Nahrungsaufnahme, sodass der Darm so leer wie möglich ist.

Das Ausmaß an täglichen Aktivitäten, das von vielen inkontinenten, älteren Personen durchgestanden wird, ist begrenzt und viel von ihrer Zeit muss allein für den Umgang mit der Inkontinenz selbst aufgewendet werden [vgl. 112].

### **4.3 Auswirkungen auf die Lebensqualität**

In einer Studie von PERRY et al. zeigt sich, dass mehr als die Hälfte aller Personen, die an einer schweren analen Inkontinenz (definiert als Beschmutzen von Unterwäsche, Außenbekleidung, Mobiliar oder Bettwäsche einige Male pro Monat oder öfters) litten, durch die Symptome große Auswirkungen auf ihre Lebensqualität verspürten.

Zudem wurde ermittelt, dass die anale Inkontinenz Männer ebenso betraf wie Frauen. In der Vergangenheit wurde dem männlichen Geschlecht mit Stuhlinkontinenz zu wenig Beachtung geschenkt. Hier ist der Grad an unerfüllter Hilfe hoch [vgl. 100].

Die Ergebnisse von MELVILLE et al. sind ähnlich: Die Stuhlinkontinenz war mit deutlichen Auswirkungen auf die Lebensqualität und die körperliche Verfassung sowie mit einem veränderten Lebensstil assoziiert [vgl. 133].

Eine neuere Studie aus Australien beschäftigt sich ebenso mit der Auswirkung von analer Inkontinenz auf die Lebensqualität der Betroffenen. Mehr als 22% der Befragten gaben einen schwerwiegenden Einfluss der Stuhlinkontinenz auf ihre Lebensqualität an.

Die Auswirkungen wurden anhand der „Fecal Incontinence Quality of Life Scale (FIQL)“ von ROCKWOOD et al. evaluiert. Diese beinhaltet vier Skalen, die auf einem Spektrum von 1 (= schwer betroffen) bis 4 (= nicht betroffen) zu bewerten sind. Die durchschnittlichen FIQL-Ergebnisse wurden von den Patienten für die vier Kategorien wie folgt angegeben: Lebensstil: 3,24; Coping: 2,23; Depression: 2,42; Gefühl der Verlegenheit: 2,33.

Des Weiteren konnte in dieser Studie verdeutlicht werden, dass sowohl eine erhöhte Frequenz als auch eine vermehrte Stuhlmenge einen signifikant negativen Effekt auf allen vier Skalen bewirkte. Jene Patienten, die die größten Mengen an Stuhl verloren und so zum Beispiel ganze Möbel verschmutzten, hatten die allerniedrigsten Ergebnisse auf der Skala für Coping und Verlegenheitsgefühl. Die Lebensqualität war bei denjenigen schlecht, die ein größeres Stuhldranggefühl und passives Verschmutzen von Unterwäsche angaben.

Betroffene, die an unkontrollierbarem Verlust von flüssigen und festen Stuhl litten, erfuhren ebenso eine größere Einschränkung ihrer Lebensqualität als vergleichsweise Patienten, die nur eines von beiden plagte [vgl. 119].

Dass mit zunehmendem Schweregrad der Symptome der analen Inkontinenz eine stärkere Beeinflussung der Lebensqualität einhergeht, kann auch in einer Studie, bei der bei 5300 Frauen aller Altersgruppen mittels Fragebögen Auskünfte eingeholt wurden, ermittelt werden. Stuhlinkontinenz hatte bei 35% der Frauen mit moderaten und 82% der Frauen mit schweren Symptomen mäßige oder schwere Auswirkungen auf einen oder mehrere Bereiche der Lebensqualität [vgl. 105].

Es ist anzunehmen, dass die Auswirkungen der analen Inkontinenz auf das seelische Wohlbefinden größer sind als jene bei Harninkontinenz, obwohl es vergleichsweise weniger Studien gibt, die sich mit der Belastung durch ungewollten Stuhlverlust befassen [vgl. 112].

EDWARDS und JONES fanden bei der Befragung von 2818 englischen Männern und Frauen über 65 Jahre heraus, dass Stuhlinkontinenz mit einem vierfachen Anstieg an Ängstlichkeit und einem fünffachen Anstieg an Depressionen einherging. Außerdem konnten sie ermitteln, dass 59% der Patienten mit Inkontinenz diese als schwere physische wie auch psychische Belastung empfanden [vgl. 122].

Auch eine Befragung von VERHAGEN und LAGRO-JANSSEN an 3345 niederländischen Männern und Frauen über 60 Jahre konnte bestätigen, dass die von analer Inkontinenz Betroffenen eher über Gefühle wie Angst, Scham und Frustration berichteten als Nicht-Betroffene [vgl. 123].

In einer Studie wurden Patienten mit Harninkontinenz, Stuhlinkontinenz und doppelter Inkontinenz untereinander in Bezug auf den Einfluss der Erkrankung auf die Körperfunktion und die Lebensqualität verglichen. Es zeigte sich eine größere Beeinträchtigung der physischen Funktion, die mittels des „SF-12 physical health component score“, einer Kurzform des SF-36 Health Survey, evaluiert wurde, in der Gruppe der Patienten mit doppelter Inkontinenz. Bei den gleichen Patienten konnte auch eine signifikante Verschlechterung der Lebensqualität ermittelt werden.

Bei der Evaluierung mit dem „SF-12 mental health component score“ wiesen alle Patienten mit analer Inkontinenz schlechtere Ergebnisse auf als solche mit Harninkontinenz [vgl. 124; vgl. 125; vgl. 126].

Auch O'KEEFE et al. konnten nachweisen, dass Personen über 65 Jahre aus Minnesota mit Stuhlinkontinenz auf der Skala „Körperliche Rollenfunktion“ des SF-36, bei der der Grad der Beeinträchtigung durch den körperlichen Gesundheitszustand auf die Arbeit oder andere tägliche Aktivitäten erfasst wird, deutlich schlechter abschnitten. Ebenso schlechte Ergebnisse wurden von dieser Personengruppe auf der Skala „Allgemeine Gesundheitswahrnehmung“, bei der unter anderem der aktuelle Gesundheitszustand persönlich beurteilt wird, erzielt [vgl. 126; vgl. 127].

BURNETT et al. beschäftigten sich ebenso mit dieser Thematik und konnten nachweisen, dass bei Patienten mit Stuhlinkontinenz eine wesentliche Beeinträchtigung durch ihre Krankheit auf allen Skalen des SF-36, der zur Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität dient, zu verzeichnen war [vgl. 126; vgl. 128].

Mit ähnlichen Ergebnissen konnten CROWELL et al. aufwarten [vgl. 129].

## 4.4 Umgang mit analer Inkontinenz

Die anale Inkontinenz ist nicht lebensgefährdend. Dennoch sucht ein Großteil der Betroffenen den Arzt erst dann auf, wenn die Symptome als störend empfunden werden oder sie außerstande setzen zu arbeiten [vgl. 100].

Leute, die nur mit einem leichten Stuhlverlust wie etwa stuhlfarbenen Spuren in der Unterwäsche zu tun haben, gestehen sich selbst nur widerwillig ein, dass sie an einem Inkontinenzproblem leiden. Selbst bei einer Verschlechterung der Situation, bei der die Personen unweigerlich die eigene anale Inkontinenz akzeptieren, offenbaren sie anderen ihr Problem nur zögernd [vgl. 119; vgl. 120]. Nicht umsonst wird dieser Zustand in der Literatur als „the unvoiced symptom“ [98] – „das unausgesprochene Symptom“ oder „the silent affliction“ [115] – „das stumme Leiden“ bezeichnet. Die anale Inkontinenz wird auch heute noch als soziales Stigma angesehen [vgl. 108; vgl. 120].

Mithilfe von Umfragen konnte ermittelt werden, dass nur 5-27% der betroffenen Patienten Hilfe bei ihrem Hausarzt suchten.

William E. Whitehead zeigt sich in seinem Artikel erstaunt darüber, dass bei der gegebenen Belastung von Stuhlinkontinenz und der Effektivität von einfachen, konservativen Maßnahmen nur eine Minderheit der Betroffenen ihre Beschwerden dem Allgemeinmediziner mitteilte [vgl. 121].

Das Geheimhalten dieser Informationen durch den Patienten kann auf die große Peinlichkeit, die mit dieser Thematik verbunden ist, oder den Irrglauben, dass Stuhlinkontinenz eine normale Erscheinung des höheren Alters sei, oder die Vorstellung, dass es keine Möglichkeit für eine medizinische Behandlung gebe, zurückgeführt werden [vgl. 119; vgl. 130].

Gerade Menschen mit einer leichten Symptomatik der analen Inkontinenz profitieren von konservativen medizinischen Maßnahmen.

Es ist wichtig, mehr über die Vorstellungen der Patienten und ihre Beweggründe für das Nicht-Preisgeben ihres Leidens zu erfahren. Am einfachsten erhält man diese Auskunft, wenn man als Arzt seinen Patienten nach analer Inkontinenz fragt. Speziell Patienten mit einem höheren Risikoprofil wie solche mit Diarrhö oder Obstipation, die mit Stuhlimpaktion einhergeht, neurologischen Erkrankungen oder bei Zustand nach Geburtsverletzungen sollten auf Anzeichen von Inkontinenz hin

befragt werden. Das bedarf nicht viel zusätzlicher Zeit und kann von großem Nutzen sein [vgl. 121].

BARTLETT et al. ermittelten, dass Studienteilnehmer auf eine Frage nach Stuhlinkontinenz seitens ihres Allgemeinmediziners die Wahrheit sagen würden [vgl. 120].

Die Ärzte versagen vielleicht, indem sie die Andeutungen der Patienten auf Diarrhö oder Stuhlinkontinenz nicht richtig begreifen. Betroffene wissen oft selbst nicht, wie sie sich in Bezug auf ihre Stuhlgewohnheiten ausdrücken sollen. Ferner widerstrebt es Ärzten, ihre Patienten über ungewollten Stuhlverlust zu befragen. Ursache dafür ist meist ihr eigenes Verlegenheitsgefühl oder ihre Auffassung, dass die anale Inkontinenz ein unbedeutendes Anliegen darstellt [vgl. 119; vgl. 120].

Das fehlende Interesse kann aber auch daher stammen, dass Ärzte der Auffassung sind, dass außer Antidiarrhoika und Windeln wenig für die Betroffenen unternommen werden kann. Mit dem Aufkommen von neueren Behandlungsmöglichkeiten wie chirurgischen Eingriffen und Biofeedback sowie Programmen, die speziell das Bewusstsein für diese Erkrankung und die Erkennung von analer Inkontinenz fördern („professional awareness programs“), sollte dies der Vergangenheit angehören [vgl. 116].

## **4.5 Anlaufstellen für Betroffene**

Nancy J. Norton gründete im Jahr 1991 zusammen mit ihrem Ehemann die nicht staatliche Organisation IFFGD („International Foundation for Functional Gastrointestinal Disorders“). Diese Forschungsgruppe stellt Informationen, Tipps und Ratschläge für die Menschen mit analer Inkontinenz und anderen Erkrankungen, die den Magen-Darm-Trakt betreffen, bereit.

Abrufen kann man die Informationen auf der Website dieser Vereinigung unter <http://www.iffgd.org/>.

Des Weiteren werden durch die IFFGD Ärzte bei Symposien fortgebildet und die Forschung finanziell unterstützt sowie deren Wichtigkeit für die zukünftige Entwicklung von Konzepten, unter anderem bei analer Inkontinenz, betont.

Nancy J. Norton vertritt die Ansicht, dass Patienten mit gastrointestinalen Erkrankungen emotionale Unterstützung von bester Qualität, praktische Ratschläge und verständliche Informationen über medizinische Optionen verdienen. Ärzte sollten sich der hohen Prävalenz der analen Inkontinenz bewusst sein und die enorme Belastung erkennen. Außerdem sollten sie sich in die fortschreitenden Bemühungen zur Verbesserung und Erweiterung der Behandlungsmöglichkeiten einklinken [vgl. 113; vgl. 132].

Die „International Continence Society (ICS)“ leistet ebenso gute Arbeit, indem sie das öffentliche Bewusstsein für Harn- und Stuhlinkontinenz zu fördern versucht und die entsprechenden Themen rund um dieses Problem wie Prävention, Behandlungsmöglichkeiten und pflegerische Versorgung erörtert. Die ICS unterstützt die Forschung und es werden regelmäßig Kongresse abgehalten sowie viele Fortbildungskurse angeboten.

Weitere Informationen sind der Homepage dieser Gesellschaft unter [http://www.icsoffice.org/ASPNET\\_Membership/Membership/Home.aspx](http://www.icsoffice.org/ASPNET_Membership/Membership/Home.aspx) zu entnehmen [vgl. 134].

In Österreich wurde vor über 20 Jahren die „Medizinische Kontinenzgesellschaft Österreich (MKÖ)“ gegründet.

Im Artikel über die 19. Jahrestagung dieser Vereinigung wird, neben neuen Erkenntnissen aus der Forschung, das Konzept der „Deutschen Kontinenz Gesellschaft“ über die intra- und extramurale Betreuung inkontinenter Patienten vorgestellt.

Weiters wird in diesem Artikel auch auf die Gründung des ersten, von dieser Organisation zertifizierten Kontinenz- und Beckenbodenzentrums in Innsbruck hingewiesen. Dort erfahren inkontinente Menschen von Spezialisten verschiedenster Fachrichtungen wie Gynäkologie, Urologie, Chirurgie, Neurologie, Psychologie, Physiotherapie und entsprechend ausgebildetem Pflegepersonal eine umfassende, interdisziplinäre Betreuung.

Patientengerechte Informationen sind auf der Homepage dieses Zentrums unter <http://www.beckenbodenzentrum-innsbruck.at/> abzurufen [vgl. 135; vgl. 136; vgl. 137].

Nähere Informationen über die MKÖ und deren Ziele und Aufgaben, Aktuelles dieser Gesellschaft sowie eine Auflistung der Beratungsstellen, die Nummer eines Beratungstelefons und weiterführende Links zum Thema „Inkontinenz“ findet man auf der Website der Vereinigung unter <http://www.inkontinenz.at/default.htm> [vgl. 138].

Von Stuhlinkontinenz betroffene Steirerinnen und Steirer können sich mit ihrem Problem an einen Allgemeinmediziner und / oder an einen Facharzt für Urologie oder Gynäkologie wenden. Es besteht auch die Möglichkeit, eine der Spezialambulanzen des Universitätsklinikums Graz aufzusuchen. Es ist dies zum einen die Proktologische Ambulanz der Klinik für Allgemein Chirurgie und zum anderen die Spezialsprechstunde für anale Inkontinenz, die an der Klinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe angeboten wird.

An der Universitätsklinik für Gynäkologie gibt es eine klinische Forschungseinheit für anale Inkontinenz, die von Univ.-Prof. Dr. Andrea Frudinger geleitet wird. Sie ist es auch, die die Sprechstunde für anale Inkontinenz durchführt. Somit ist sie die Ansprechperson des Instituts für alle von Stuhlinkontinenz Betroffenen [vgl. 139; vgl. 140].

## 5 Synopsis

Um die komplexen Vorgänge der Aufrechterhaltung der Kontinenz zu verstehen und die bei Störungen daraus resultierende Pathophysiologie zu begreifen, ist es wichtig, zuerst die anatomischen und physiologischen Grundlagen zu kennen.

Als „Kontinenzorgan“ werden alle Strukturen, die Kontinenz und Defäkation ermöglichen, zusammengefasst. Dazu gehören: der After mit der spezialisierten Haut des Analkanals, der glatte M. sphincter ani internus, der quergestreifte M. sphincter ani externus, der M. puborectalis und die übrigen Abschnitte des M. levator ani, das Corpus cavernosum recti, das Rektum sowie die zugehörigen Bahnen und Zentren des Nervensystems.

Weitere Faktoren, die Einfluss auf die Kontinenz haben, sind das Rektumreservoir, die Stuhlkonsistenz, der anorektale inhibitorische Reflex, der anorektale Winkel und die cerebrale Funktion.

Die Kontinenz, also das Vermögen Stuhl zu halten, ist eine der wichtigsten Funktionen des menschlichen Körpers.

Die anale Inkontinenz ist, bei genauerer Recherche, ein überraschend häufig vorkommendes Symptom und geht mit einer außerordentlichen psychischen als auch physischen Beeinträchtigung der Lebensqualität einher.

Studien belegen, dass mehr als 50% der Patienten mit schwerer analer Inkontinenz große Auswirkungen auf ihre Lebensqualität verspüren.

Die Inkontinenz von Stuhl betrifft beinahe jeden Aspekt des täglichen Lebens. Die Leidtragenden richten ihren Alltag oft nach dem schnellen Erreichen der nächsten Toilette aus und vermeiden beziehungsweise unterlassen alltägliche Aktivitäten.

Die Erkrankung kann sich auch auf die Sexualität und die Arbeitssituation auswirken und oftmals die Betroffenen in die totale soziale Isolation treiben.

In vielen Studien wird die Lebensqualität anhand der „Fecal Incontinence Quality of Life Scale“ evaluiert. Diese umfasst vier Skalen, die von 1 (= schwer betroffen) bis 4 (= nicht betroffen) zu bewerten sind. Patienten mit Stuhlinkontinenz gaben ihr Befinden wie folgt an: Lebensstil: 3,24; Coping: 2,23; Depression: 2,42; Gefühl der Verlegenheit: 2,33.

Sowohl eine erhöhte Frequenz als auch eine vermehrte Stuhlmenge zogen signifikant negative Effekte auf allen Skalen nach sich.

Zahlreiche Ursachen, sowohl angeborene als auch erworbene, können zu Stuhlinkontinenz führen. Von diesem Symptomenkomplex spricht man dann, wenn eine oder mehrere Funktionen, die für die Aufrechterhaltung der Kontinenz verantwortlich sind, durch eine Pathologie derart beeinträchtigt werden, dass die normal funktionierenden Mechanismen nicht mehr in der Lage sind, dies auszugleichen.

Die anale Inkontinenz wird selten von einem Faktor alleine verursacht. Die Ursachen sind meist multifaktoriell.

Bei den angeborenen Ursachen der Stuhlinkontinenz wird zwischen anatomischen und neurologischen Ursprüngen differenziert, bei den erworbenen Ursachen kommen funktionelle Störungen und Risikofaktoren hinzu.

Die geburtstraumatische Schädigung des Beckenbodens zählt zu den ätiologisch bedeutendsten Ursachen für das Auftreten von analer Inkontinenz und betrifft oftmals Frauen in jungen Jahren. Studien zeigen, dass für Erstgebärende ein relatives Risiko von 30% besteht, eine Verletzung des analen Schließmuskelapparates zu erleiden. Das größte Risiko einer Geburtsverletzung bringt die erste vaginale Geburt mit sich.

Zu den Risikofaktoren für anale Inkontinenz zählen folgende Punkte: mediane Episiotomie, Zangen-Entbindung, Vakuumextraktion, Dauer der Austreibungsperiode über 60 Minuten, Primiparität, occipitoposteriore Haltung, mediolaterale Episiotomie, Geburtsgewicht über 4 kg, Geburtseinleitung und Epiduralanästhesie.

Die Episiotomie bietet keinen Schutz vor Zerreißen und Überdehnung von Damm, Scheide, Muskeln und Faszien des Beckenbodens. Studien belegen, dass mit Scheidendammschnitten ein erhöhtes Verletzungsrisiko einhergeht. Die Episiotomie sollte insgesamt restriktiv indiziert werden.

Alle Formen der geburtshilflichen Operationen gehen mit einem signifikanten Anstieg des Risikos für eine Verletzung des Analsphincterapparates einher. Selbst die Sectio caesarea stellt keinen kompletten Schutz für den Beckenboden dar. Verglichen mit Nullipara besteht auch für Frauen bei Kaiserschnitt nach Wehenbeginn ein erhöhtes Risiko für Harn- und Stuhlinkontinenz.

Bei bis zu 44% der Patientinnen geht die vaginale Geburt mit einer Veränderung der Darmfunktion einher. Die Beschwerden ziehen sich vom Gefühl des

Stuhldrangs, über eine Flatus-Inkontinenz und dem leichten Beschmutzen der Unterwäsche bis hin zu passiver Inkontinenz oder Stressinkontinenz.

Die Rate für eine Inkontinenz 3. Grades wird auf circa 3% geschätzt.

Es stellte sich als sehr schwierig heraus, diverse Studien über anale Inkontinenz nach Geburtstraumata zu vergleichen, da teilweise keine endoanale Ultraschalluntersuchung durchgeführt wurde und die Rate an Sphincterverletzungen dadurch zu niedrig war. Darüber hinaus konnten falsche Klassifizierungen von Sphincterdefekten passieren, die sich in der Auswertung der Studien niederschlugen. Ferner ist das Auftreten von Dammrissen von der geburtshilflichen Methode abhängig und wird von Episiotomien und geburtshilflichen Operationen beeinflusst. Außerdem kann sich die Inzidenz von klinischen Symptomen mit der Länge des Nachbeobachtungszeitraums und weiteren vaginalen Geburten ändern. Dies und die Tatsache, dass bis jetzt noch kein einheitliches Scoring-System entwickelt wurde, das international Verwendung findet, erschwert den Vergleich der Studien untereinander.

Neben den geburtstraumatischen Schäden bei Frauen spielen das Altern und die damit einhergehenden Veränderungen des Beckenbodens eine große Rolle in der Entwicklung von Stuhlinkontinenz. Episoden von analer Inkontinenz beginnen bei Frauen oft nach einer jahrzehntelangen Latenzzeit nach einer vaginalen Geburt.

Die Problematik der analen Inkontinenz wird in Zukunft zu einem immer wichtigeren Thema, da nach demographischen Untersuchungen die Bevölkerung in der westlichen Welt zunehmend älter wird und mit dem erhöhten Alter ein Prävalenzanstieg der Stuhlinkontinenz zu verzeichnen ist.

Inkontinenz, sowohl von Stuhl als auch von Harn, wird immer häufiger als ein „major public health problem“ betrachtet, das eine enorme Belastung für das Gesundheitsbudget der einzelnen Staaten darstellt.

Diese Arbeit soll dazu beitragen, die Thematik „Anale Inkontinenz“ zu enttabuisieren. In Gesprächen mit Freunden und Studienkollegen habe auch ich das Verlegenheitsgefühl und die Peinlichkeit mancher bezüglich dieses Problems wahrgenommen.

Es ist gut vorstellbar, dass diese Gefühle auch in einer Arzt-Patienten-Beziehung auftreten.

Aus diesem Grund kommt Ärzten eine bedeutende Rolle in der Diagnostik jeglicher Form von Inkontinenz zu. Ihre Aufgabe ist es, ihre Patienten nach Anzeichen von Inkontinenz zu befragen, speziell Patienten mit Risikofaktoren in der Vorgeschichte.

Denn: "If you don't ask, they won't tell".

*per aspera ad astra*  
(durch das Raue zu den Sternen)

(aus dem Lateinischen)

## 6 Literaturverzeichnis

- 1) Rao SSC. Pathophysiology of adult fecal incontinence. *Gastroenterology*. 2004; 126: 14-22.
- 2) <http://de.wikipedia.org/wiki/Anus> - Stand: 29.12.2009
- 3) Wunderlich M. Basisdiagnostik bei Stuhlinkontinenz. *Journal für Urologie und Urogynäkologie*. 2005; 12 (Sonderheft 4) (Ausgabe für Österreich): 12-14.
- 4) Rassner G. Dermatologie. 8. Auflage. München: Urban & Fischer in Elsevier, 2007. S. 429.
- 5) Raulf F. Funktionelle Anatomie des Anorektums. *Der Hautarzt*. 2004; 55: 233-239.
- 6) Benninghoff A, Drenckhahn D. Anatomie. Makroskopische Anatomie, Histologie, Embryologie, Zellbiologie. Band 1. 17. Auflage. München: Urban & Fischer in Elsevier, 2008. S. 692-696.
- 7) Fanghänel J, Pera F, Anderhuber F, Nitsch R. Waldeyer. Anatomie des Menschen. 17. Auflage. Berlin: de Gruyter, 2003. S. 1038-1040; S. 1049-1052.
- 8) Bucher O, Wartenberg H. Cytologie, Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen. 12. Auflage. Bern: Huber, 1997. S. 292.
- 9) Wedel T. Funktionelle Anatomie – Voraussetzung zum Verständnis von Defäkationsstörungen. *Chirurgische Gastroenterologie*. 2007; 23: 220-227.
- 10) Shelton AA, Welton ML. The pelvic floor in health and disease. *West J Med*. 1997; 167: 90-98.
- 11) Herold A. Koloproktologische Klassifikation und Einteilung der Beckenbodenfunktionsstörungen. *Viszeralchirurgie*. 2006; 41: 163-168.

- 12) Rockwood TH, Church JM, Fleshman JW, et al. Fecal incontinence quality of life scale. Quality of life instrument for patients with fecal incontinence. *Dis Colon Rectum*. 2000; 43: 9-17.
- 13) Sultan AH, Kamm MA, Hudson CN, et al. Anal sphincter disruption during vaginal delivery. *N Engl J Med*. 1993; 329: 1905-1911.
- 14) <http://gin.uibk.ac.at/thema/analeinkontinenz/> - Stand: 04.12.2009
- 15) Pschyrembel Klinisches Wörterbuch. 259. Auflage. Berlin: de Gruyter, 2002. S. 68; S. 69; S. 448; S. 529; S. 647-648; S. 1434; S. 1606.
- 16) Kamm MA. Obstetric damage and faecal incontinence. *Lancet*. 1994; 344: 730-733.
- 17) Pollack J, Nordenstam J, Brismar S, et al. Anal incontinence after vaginal delivery: a five-year prospective cohort study. *Obstet Gynecol*. 2004; 104: 1397-1402.
- 18) Dudding TC, Vaizey CJ, Kamm MA. Obstetric anal sphincter injury: incidence, risk factors, and management. *Annals of Surgery*. 2008; 247: 224-237.
- 19) Dudenhausen JW. Praktische Geburtshilfe mit geburtshilflichen Operationen. 20. Auflage. Berlin: de Gruyter, 2008. S. 292-297.
- 20) Lange J, Mölle B, Girona J. Chirurgische Proktologie. Heidelberg: Springer, 2006. S. 279-281.
- 21) Williams AB, Bartram CI, Halligan S, et al. Anal sphincter damage after vaginal delivery using three-dimensional endosonography. *Obstet Gynecol*. 2001; 97: 770-775.
- 22) Oberwalder M, Connor J, Wexner SD. Meta-analysis to determine the incidence of obstetric anal sphincter damage. *Br J Surg*. 2003; 90: 1333-1337.
- 23) <http://www.evimed.ch/glossar/bias.html> - Stand: 12.12.2009
- 24) [http://www.henet.ch/ebph/09\\_bias/bias\\_091.php](http://www.henet.ch/ebph/09_bias/bias_091.php) - Stand: 12.12.2009

- 25) Macarthur C, Glazener C, Lancashire R, et al. Faecal incontinence and mode of first and subsequent delivery: a six-year longitudinal study. *BJOG*. 2005; 112: 1075-1082.
- 26) Eason E, Labrecque M, Marcoux S, Mondor M. Anal incontinence after childbirth. *CMAJ*. 2002; 166: 326-330.
- 27) Burnett SJ, Spence-Jones C, Speakman CT, et al. Unsuspected sphincter damage following childbirth revealed by anal endosonography. *Br J Radiol*. 1991; 64: 225-227.
- 28) Nichols CM, Lamb EH, Ramakrishnan V. Differences in outcomes after third- versus fourth-degree perineal laceration repair: a prospective study. *Am J Obstet Gynecol*. 2005; 193: 530-534.
- 29) Fynes M, Donnelly V, Behan M, et al. Effect of second vaginal delivery on anorectal physiology and faecal continence: a prospective study. *Lancet*. 1993; 354: 983-986.
- 30) Williams A, Tincello DG, White S, et al. Risk scoring system for prediction of obstetric anal sphincter injury. *BJOG*. 2005; 112: 1066-1069.
- 31) Kabiru W, Raynor BD. Obstetric outcomes associated with increase in BMI category during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2004; 191: 928-932.
- 32) Bachholz G, Bichler A, Frudinger A, et al. Leitlinie zum Management von Dammrissen III. und IV. Grades nach vaginaler Geburt. *Speculum – Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe*. 2007; 25 (3): 15-18.
- 33) Petru E, Schlembach D, Huppertz B, et al. Geburtshilfe. Zellbiologie / Histologie / Embryologie / Pathologie. 6. Auflage. Graz: Servicebetrieb ÖH- Uni Graz, 2007. S. 168-169.
- 34) Cheng YW, Hopkins LM, Caughey AB. How long is too long: does a prolonged second stage of labor in nulliparous women affect maternal and neonatal outcomes? *Am J Obstet Gynecol*. 2004; 191: 933-938.

- 35)** Goldberg J, Holtz D, Hyslop T, Tolosa JE. Has the use of routine episiotomy decreased? Examination of episiotomy rates from 1983 to 2000. *Obstet Gynecol.* 2002; 99 (3): 395-400.
- 36)** Oberaigner W, Leitner H, Schröcksnadel H. Geburtenregister Tirol. Jahresbericht 2002. Institut für klinische Epidemiologie der TILAK GmbH. Innsbruck, 2003. S. 3; S. 43-44.
- 37)** Graham ID, Carroli G, Davies C, et al. Episiotomy rates around the world: an update. *Birth.* 2005; 32: 219-223.
- 38)** Handbuch Geburtenregister Österreich. Institut für klinische Epidemiologie der TILAK GmbH. Innsbruck, 2005. S. 17.
- 39)** Sartore A, De Seta F, Maso G, et al. The effects of mediolateral episiotomy on pelvic floor function after vaginal delivery. *Obstet Gynecol.* 2004; 103: 669-673.
- 40)** Signorello LB, Harlow BL, Chekos AK, Repke JT. Midline episiotomy and anal incontinence: retrospective cohort study. *BMJ.* 2000; 320: 86-90.
- 41)** Coats PM, Chan KK, Wilkins M, Beard RJ. A comparison between midline and mediolateral episiotomies. *Br J Obstet Gynaecol.* 1980; 87: 408-412.
- 42)** Woolley RJ. Benefits and risks of episiotomy: a review of the english-language literature since 1980. Part II. *Obstet Gynecol Surv.* 1995; 50: 821-835.
- 43)** de Leeuw JW, Struijk PC, Vierhout ME, Wallenburg HCS. Risk factors for third degree perineal ruptures during delivery. *BJOG.* 2001; 108: 383-387.
- 44)** Andrews V, Thakar R, Sultan AH, Jones PW. Are mediolateral episiotomies actually mediolateral? *BJOG.* 2005; 112: 1156-1158.
- 45)** Eogan M, Daly L, O'Connell PR, O'Herlihy C. Does the angle of episiotomies affect the incidence of anal sphincter injury? *BJOG.* 2006; 113: 190-194.
- 46)** Hartmann K, Viswanathan M, Palmieri R, et al. Outcomes of routine episiotomy: a systematic review. *JAMA.* 2005; 293: 2141-2148.

- 47) Carroli G, Mignini L. Episiotomy for vaginal birth. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009; 1: CD000081.
- 48) Dannecker C, Hillemanns P, Strauss A, et al. Episiotomy and perineal tears presumed to be imminent: randomized controlled trial. *Acta Obst Gynecol Scand.* 2004; 83: 364-368.
- 49) Dannecker C, Hillemanns P, Strauss A, et al. Episiotomy and perineal tears presumed to be imminent: the influence on the urethral pressure profile, analmanometric and other pelvic floor findings – follow-up study of a randomized controlled trial. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2005; 84: 65-71.
- 50) Clemons JL, Towers GD, McClure GB, O'Boyle AL. Decreased anal sphincter lacerations associated with restrictive episiotomy use. *Am J Obstet Gynecol.* 2005; 192: 1620-1625.
- 51) Stauber M, Weyerstahl T. Duale Reihe. Gynäkologie und Geburtshilfe. 3. Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 2007. S. 678-681.
- 52) Dupuis O, Madelenat P, Rudigoz RC. Fecal and urinary incontinence after delivery: risk factors and prevention. *Gynecol Obstet Fertil.* 2004; 32: 540-548.
- 53) Sultan AH, Kamm MA, Bartram CI, Hudson CN. Anal sphincter trauma during instrumental delivery. *Int J Gynaecol Obstet.* 1993; 43: 263-270.
- 54) Fitzpatrick M, Beham M, O'Connell PR, O'Herlihy C. Randomised clinical trial to assess anal sphincter function following forceps or vacuum assisted vaginal delivery. *BJOG.* 2003; 110: 424-429.
- 55) De Parades V, Etienney I, Thabut C, et al. Anal sphincter injury after forceps delivery: myth or reality? A prospective ultrasound study of 93 females. *Dis Colon Rectum.* 2004; 47: 24-34.
- 56) Varma A, Gunn J, Lindow SW, Duthie GS. Do routinely measured delivery variables predict anal sphincter outcome? *Dis Colon Rectum.* 1999; 42: 1261-1264.

- 57)** Benavides L, Wu JM, Hundley AF, et al. The impact of occiput posterior fetal head position on the risk of anal sphincter injury in forceps-assisted vaginal deliveries. *Am J Obstet Gynecol.* 2005; 192: 1702-1706.
- 58)** Pinta TM, Kyilanpaa ML, Teramo KAW, Luukkonen PS. Sphincter rupture and anal incontinence after first vaginal delivery. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2004; 83: 917-922.
- 59)** Wu JM, Williams KS, Hundley AF, et al. Occiput posterior fetal head position increases the risk of anal sphincter injury in vacuum-assisted deliveries. *Am J Obstet Gynecol.* 2005; 193: 525-529.
- 60)** Johanson R, Menon V. Vacuum extraction versus forceps for assisted vaginal delivery. *Cochrane Database Syst Rev.* 1999; 2: CD000224.
- 61)** Bofill JA, Rust OA, Schorr SJ, et al. A randomized prospective trial of the obstetric forceps versus the M-cup vacuum extractor. *Am J Obstet Gynecol.* 1996; 175: 1325-1330.
- 62)** Johanson RB, Rice C, Doyle M, et al. A randomised prospective study comparing the new vacuum extractor policy with forceps delivery. *Br J Obstet Gynaecol.* 1993; 100: 524-530.
- 63)** Johanson RB, Heycock E, Carter J, et al. Maternal and child health after assisted vaginal delivery: five year follow-up of randomised controlled study comparing forceps and ventouse. *Br J Obstet Gynaecol.* 1999; 106: 544-549.
- 64)** de Leeuw JW, de Wit C, Kuijken JPJA, Bruinse HW. Mediolateral episiotomy reduces the risk for anal sphincter injury during operative vaginal delivery. *BJOG.* 2008; 115: 104-108.
- 65)** Hofmann H, Lang U, Untersweg F. Geburtenregister Steiermark KAGes. Jahresbericht 2008. Fachbeirat für das Geburtenregister OE Qualitätsmanagement der KAGes in Zusammenarbeit mit dem Institut für klinische Epidemiologie der Tilak GmbH. Feldbach / Graz, 2009. S. 6; S. 13.
- 66)** Fynes M, Donnelly VS, O'Connell PR, O'Herlihy C. Cesarean delivery and anal sphincter injury. *Obstet Gynecol.* 1998; 92: 496-500.

- 67)** Lal M, Mann CH, Callender R, Radley S. Does cesarean delivery prevent anal incontinence? *Obstet Gynecol.* 2003; 101: 305-312.
- 68)** Rortveit G, Daltveit AK, Hannestad YS, Hunskaar S. Urinary incontinence after vaginal delivery or cesarean section. *N Engl J Med.* 2003; 348: 900-907.
- 69)** McKenna DS, Ester JB, Fischer JR. Elective cesarean delivery for women with a previous anal sphincter rupture. *Am J Obstet Gynecol.* 2003; 189: 1251-1256.
- 70)** Sultan AH, Stanton SL. Preserving the pelvic floor and perineum during childbirth – elective caesarean section? *Br J Obstet Gynaecol.* 1996; 103: 731-734.
- 71)** Minkoff H, Chervenak FA. Elective primary caesarean delivery. *N Engl J Med.* 2003; 348: 946-950.
- 72)** Madoff RD, Parker SC, Varma MG, Lowry AC. Faecal incontinence in adults. *Lancet.* 2004; 364: 621-632.
- 73)** Otto IC, Ito K, Ye C, et al. Causes of rectal incontinence after sphincter-preserving operations for rectal cancer. *Dis Colon Rectum.* 1996; 39: 1423-1427.
- 74)** Böcker W, Denk H, Heitz PU. Pathologie. 3. Auflage. München: Elsevier, 2004. S. 727.
- 75)** Braun J, Willis S. Stuhlinkontinenz: Therapieoptionen. *Chirurg.* 2004; 75: 871-881.
- 76)** Vaizey CJ, Kamm MA, Bartram CI. Primary degeneration of the internal anal sphincter as a cause of passive faecal incontinence. *Lancet.* 1997; 349: 612-615.
- 77)** Donnelly VS, O’Herlihy C, Campbell DM, O’Connell PR. Postpartum fecal incontinence is more common in women with irritable bowel syndrome. *Dis Colon Rectum.* 1998; 41: 586-589.
- 78)** <http://www.pflegewiki.de/wiki/Stuhlimpaktion> - Stand: 05.01.2009

- 79) Wald A. Fecal incontinence in adults. *N Engl J Med*. 2007; 356: 1648-1655.
- 80) <http://de.wikipedia.org/wiki/stuhlinkontinenz> - Stand: 06.01.2009
- 81) <http://chi.charite.de/patienten-information/schwerpunkte/anal-krankheiten/stuhl-inkontinenz.html?0> - Stand: 06.01.2009
- 82) Petru E, Urdl W, Moinfar F, et al. Gynäkologie. Pathologie und Humangenetik. 7. Auflage. Graz: Servicebetrieb ÖH-Uni Graz, 2007. S. 144.
- 83) Probst M. Stuhlinkontinenz. Informieren Sie sich. Kassel: Grunewald, 2009. S. 8.
- 84) Makol A, Grover M, Whitehead WE. Fecal incontinence in women: causes and treatment. *Womens Health*. 2008; 4 (5): 517-528.
- 85) Richter HE, Burgio KL, Clements RH, et al. Urinary and anal incontinence in morbidly obese women considering weight loss surgery. *Obstet Gynecol*. 2005; 106: 1272-1277.
- 86) Varma MG, Brown JS, Creasman JM, et al. Fecal incontinence in females older than aged 40 years: who is at risk? *Dis Colon Rectum*. 2006; 49: 841-851.
- 87) Boreham MK, Richter HE, Kenton KS, et al. Anal incontinence in women presenting for gynecologic care: prevalence, risk factors, and impact upon quality of life. *Am J Obstet Gynecol*. 2005; 192: 1637-1642.
- 88) Goode PS, Burgio KL, Halli AD, et al. Prevalence and correlates of fecal incontinence in community-dwelling older adults. *JAGS*. 2005; 53: 629-635.
- 89) Russo A, Botten R, Kong MF, et al. Effects of acute hyperglycaemia on anorectal motor and sensory function in diabetes mellitus. *Diabet Med*. 2004; 21: 176-182.
- 90) Braun J, Dormann AJ. Klinkleitfaden Innere Medizin. 11. Auflage. München: Elsevier, 2010. S. 281.

- 91)** Bytzer P, Talley NJ, Leemon M, et al. Prevalence of gastrointestinal symptoms associated with diabetes mellitus: a population-based survey of 15 000 adults. *Arch Intern Med.* 2001; 161: 1989-1996.
- 92)** Nakayama H, Jorgensen HS, Pedersen PM, et al. Prevalence and risk factors of incontinence after stroke. The Copenhagen Stroke Study. *Stroke.* 1997; 28: 58-62.
- 93)** Fornell EU, Wingren G, Kjolhede P. Factors associated with pelvic floor dysfunction with emphasis on urinary and fecal incontinence and genital prolapse: an epidemiological study. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2004; 83: 383-389.
- 94)** Schnelle JF, Leung FW. Urinary and fecal incontinence in nursing homes. *Gastroenterology.* 2004; 126: 41-47.
- 95)** [http://www.gesundheitspolitik.net/03\\_krankenhaus/fallpauschalen/icd-10/O60-O75.html](http://www.gesundheitspolitik.net/03_krankenhaus/fallpauschalen/icd-10/O60-O75.html) - Stand: 17.01.2010
- 96)** <http://de.wikipedia.org/wiki/Enkopresis> - Stand: 17.01.2010
- 97)** Nelson RL. Epidemiology of fecal incontinence. *Gastroenterology.* 2004; 126: 3-7.
- 98)** Leigh RJ, Turnberg LA. Faecal incontinence: the unvoiced symptom. *Lancet.* 1982; 1: 1349-1351.
- 99)** Nelson RL, Norton N, Cautley E, Furner S. Community-based prevalence of anal incontinence. *JAMA.* 1995; 274: 559-562.
- 100)** Perry S, Shaw C, McGrother C, et al. Prevalence of faecal incontinence in adults aged 40 years or more living in the community. *Gut.* 2002; 50: 480-484.
- 101)** Ryhammer AM, Laurberg S, Sorensen FH. Effects of age on anal function in normal women. *Int J Colorect Dis.* 1997; 12: 225-229.
- 102)** Jameson JS, Chia YW, Kamm MA, et al. Effect of age, sex and parity on anorectal function. *Br J Surg.* 1994; 81: 1689-1692.

- 103)** Nygaard IE, Rao SSC, Dawson JD. Anal incontinence after anal sphincter disruption: a 30-year retrospective cohort study. *Obstet Gynecol.* 1997; 89: 896-901.
- 104)** Fox JC, Fletcher JG, Zinsmeister AR, et al. Effect of aging on anorectal and pelvic floor functions in females. *Dis Colon Rectum.* 2006; 49: 1726-1735.
- 105)** Bharucha AE, Zinsmeister AR, Locke GR, et al. Prevalence and burden of fecal incontinence: a population based study in women. *Gastroenterology.* 2005; 129: 42-49.
- 106)** Nelson R, Furner S, Jesudason V. Fecal incontinence in Wisconsin nursing homes. Prevalence and associations. *Dis Colon Rectum.* 1998; 41: 1226-1229.
- 107)** Johanson JF, Irizarry F, Doughty A. Risk factors for fecal incontinence in a nursing home population. *J Clin Gastroenterol.* 1997; 24: 156-160.
- 108)** Macmillan AK, Merrie AEH, Marshall RJ, Parry BR. The prevalence of fecal incontinence in community-dwelling adults: a systemic review of the literature. *Dis Colon Rectum.* 2004; 47: 1341-1349.
- 109)** Laurberg S, Swash M. Effects of aging on the anorectal sphincters and their innervation. *Dis Colon Rectum.* 1989; 32: 737-742.
- 110)** <http://de.wikipedia.org/wiki/Abfuehrmittel> – Stand: 24.01.2010
- 111)** Kamm MA. Faecal incontinence. *BMJ.* 1998; 316: 528-532.
- 112)** Miner PB. Economic and personal impact of fecal and urinary incontinence. *Gastroenterology.* 2004; 126: 8-13.
- 113)** Norton NJ. The perspective of the patient. *Gastroenterology.* 2004; 126: 175-179.
- 114)** <http://www.aboutincontinence.org/> - Stand: 15.02.2010
- 115)** Johanson JF, Lafferty J. Epidemiology of fecal incontinence: the silent affliction. *Am J Gastroenterol.* 1996; 91: 33-36.

- 116)** Kalantar JS, Howell S, Talley NJ. Prevalence of fecal incontinence and associated risk factors: an undiagnosed problem in the Australian community? *MJA*. 2002; 176: 54-57.
- 117)** Ho YH, Muller R, Veitch C, et al. Faecal incontinence: an unrecognised epidemic in rural North Queensland? Results of a hospital-based outpatient study. *Aust J Rural Health*. 2005; 13: 28-34.
- 118)** Whitehead WE, Borrud L, Goode PS, et al. Fecal incontinence in US adults: epidemiology and risk factors. *Gastroenterology*. 2009; 137: 512-517.
- 119)** Bartlett L, Nowak M, Ho YH. Impact of fecal incontinence on quality of life. *World J Gastroenterol*. 2009; 15 (26): 3276-3282.
- 120)** Bartlett L, Nowak M, Ho YH. Reasons for non-disclosure of faecal incontinence: a comparison between two survey methods. *Tech Coloproctol*. 2007; 11: 251-257.
- 121)** Whitehead WE. Diagnosing and managing fecal incontinence: if you don't ask, they won't tell. *Gastroenterology*. 2005; 129: 6.
- 122)** Edwards NI, Jones D. The prevalence of faecal incontinence in older people living at home. *Age Ageing*. 2001; 30: 503-507.
- 123)** Verhagen TE, Lagro-Janssen AL. Fecal incontinence in community-dwelling elderly: findings from a study of prevalence, consultation of physicians, psychosocial aspects and treatment. *Ned Tijdschr Geneesk*. 2001; 145: 741-744.
- 124)** Fialkow MF, Melville JL, Lentz GM, et al. The functional and psychosocial impact of fecal incontinence on women with urinary incontinence. *Am J Obstet Gynecol*. 2003; 189: 127-129.
- 125)** <http://www.methodenlehre-baukasten.de/web/html/quellen/sf-12.html> - Stand: 18.02.2010
- 126)** <http://www.unifr.ch/ztd/HTS/inftest/WEB-Informationssystem/de/4de001/ee8e3ab0685e11d4ae5a0050043beb55/hb.htm> - Stand: 18.02.2010

- 127)** O'Keefe EA, Talley NJ, Zinsmeister AR, Jacobsen SJ. Bowel disorders impair functional status and quality of life in the elderly: a population-based study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 1995; 50 (4): M 184-189.
- 128)** Burnett C, Palsson O, Whitehead WE, Drossman D. Psychological distress and impaired quality of life in patients with functional anorectal disorders (abstr). *Gastroenterology.* 1998; 114: A 729.
- 129)** Crowell MD, Schettler-Duncan VA, Brookhart K, Barofsky I. Fecal incontinence: impact on psychosocial function and health-related quality of life (abstr). *Gastroenterology.* 1998; 114: A 738.
- 130)** Heymen S. Psychological and cognitive variables affecting treatment outcomes for urinary and fecal incontinence. *Gastroenterology.* 2004; 126: 146-151.
- 131)** Hüppe D, Enck P, Krüskemper G, May B. Psychosocial aspects of fecal incontinence. *Leber Magen Darm.* 1992; 22: 138-142.
- 132)** <http://www.iffgd.org/> - Stand: 19.02.2010
- 133)** Melville JL, Fan MY, Newton K, Fenner D. Fecal incontinence in US women: a population-based study. *Am J Obstet Gynecol.* 2005; 193: 2071-2076.
- 134)** [http://www.icsoffice.org/ASPNET\\_Membership/Membership/Home.aspx](http://www.icsoffice.org/ASPNET_Membership/Membership/Home.aspx) - Stand: 20.02.2010
- 135)** 19. Jahrestagung der Medizinischen Kontinenzgesellschaft Österreich. 15. - 17. Oktober 2009, Eisenstadt. Abstracts von Vorträgen. *Journal für Urologie und Urogynäkologie.* 2009; 16 (Sonderheft 3): 3-16.
- 136)** <http://www.i-med.ac.at/mypoint/news/2009111601.xml> - Stand: 20.02.2010
- 137)** <http://www.beckenbodenzentrum-innsbruck.at/> - Stand: 20.02.2010
- 138)** <http://www.inkontinenz.at/default.htm> - Stand: 20.02.2010
- 139)** <http://www.klinikum-graz.at/cms/beitrag/10070285/2269854> - Stand: 20.02.2010

- 140)** <http://www.klinikum-graz.at/> - Stand: 20.02.2010
- 141)** Putz R, Pabst R (Hrsgb.). Sobotta. Atlas der Anatomie des Menschen. 21. Auflage. München: Urban & Fischer, 2004. S. 626.
- 142)** Netter FH. Atlas der Anatomie. 4. Auflage. München: Urban & Fischer in Elsevier, 2008. Tafel 393. Tafel 394. Tafel 398. Tafel 399.
- 143)** Pschyrembel Klinisches Wörterbuch. 261. Auflage. Berlin: de Gruyter, 2007.  
[http://han.meduni-graz.at/han/Pschrembel/www.wdg.pschyrembel.de/Xaver/start.xav?SID=karlo46pavlovic64meduni45graz46at2673567951125&startbk=pschyrembel\\_kw&bk=pschyrembel\\_kw&hitnr=1&start=%2f%2f\\*\[%40node\\_id%3D%2781122%27\]&noca=N0xa37bdf80xa38be30&anchor=el](http://han.meduni-graz.at/han/Pschrembel/www.wdg.pschyrembel.de/Xaver/start.xav?SID=karlo46pavlovic64meduni45graz46at2673567951125&startbk=pschyrembel_kw&bk=pschyrembel_kw&hitnr=1&start=%2f%2f*[%40node_id%3D%2781122%27]&noca=N0xa37bdf80xa38be30&anchor=el) – Stand: 28.02.2010  
Suchwort: Hämorrhoiden
- 144)** Breckwoldt M, Kaufmann M, Pfeleiderer A (Hrsgb.). Gynäkologie und Geburtshilfe. 5. Auflage. Stuttgart: Thieme, 2008. S. 465.
- 145)** [http://www.urogyn.at/files/Fragebogen%20zum%20Allgemeinen%20Gesundheitszustand%20SF12\\_Mesh%20Register.pdf](http://www.urogyn.at/files/Fragebogen%20zum%20Allgemeinen%20Gesundheitszustand%20SF12_Mesh%20Register.pdf) – Stand: 18.02.2010

## Anhang

„Fecal Incontinence Quality of Life Scale“ von ROCKWOOD et al. [vgl. 12]

Q 1: In general, would you say your health is:

1  Excellent  
 2  Very Good  
 3  Good  
 4  Fair  
 5  Poor

Q 2: For each of the items, please indicate how much of the time the issue is a concern for you due to accidental bowel leakage. (If it is a concern for you for reasons other than accidental bowel leakage then check the box under Not Apply, (N/A).)

Q2. Due to accidental bowel leakage:	Most of the Time	Some of The Time	A Little of the Time	None of the Time	N/A
a. I am afraid to go out	1	2	3	4	<input type="checkbox"/>
b. I avoid visiting friends	1	2	3	4	<input type="checkbox"/>
c. I avoid staying overnight away from home	1	2	3	4	<input type="checkbox"/>
d. It is difficult for me to get out and do things like going to a movie or to church	1	2	3	4	<input type="checkbox"/>
e. I cut down on how much I eat before I go out	1	2	3	4	<input type="checkbox"/>
f. Whenever I am away from home, I try to stay near a restroom as much as possible	1	2	3	4	<input type="checkbox"/>
g. It is important to plan my schedule (daily activities) around my bowel pattern	1	2	3	4	<input type="checkbox"/>
h. I avoid traveling	1	2	3	4	<input type="checkbox"/>
i. I worry about not being able to get to the toilet in time	1	2	3	4	<input type="checkbox"/>
j. I feel I have no control over my bowels	1	2	3	4	<input type="checkbox"/>
k. I can't hold my bowel movement long enough to get to the bathroom	1	2	3	4	<input type="checkbox"/>
l. I leak stool without even knowing it	1	2	3	4	<input type="checkbox"/>
m. I try to prevent bowel accidents by staying very near a bathroom	1	2	3	4	<input type="checkbox"/>

Q 3: Due to accidental bowel leakage, indicate the extent to which you AGREE or DISAGREE with each of the following items. (If it is a concern for you for reasons other than accidental bowel leakage then check the box under Not Apply, N/A).

Q3. Due to accidental bowel leakage:	Strongly Agree	Somewhat Agree	Somewhat Disagree	Strongly Disagree	N/A
a. I feel ashamed	1	2	3	4	<input type="checkbox"/>
b. I can not do many of things I want to do	1	2	3	4	<input type="checkbox"/>
c. I worry about bowel accidents	1	2	3	4	<input type="checkbox"/>
d. I feel depressed	1	2	3	4	<input type="checkbox"/>
e. I worry about others smelling stool on me	1	2	3	4	<input type="checkbox"/>
f. I feel like I am not a healthy person	1	2	3	4	<input type="checkbox"/>
g. I enjoy life less	1	2	3	4	<input type="checkbox"/>
h. I have sex less often than I would like to	1	2	3	4	<input type="checkbox"/>
i. I feel different from other people	1	2	3	4	<input type="checkbox"/>
j. The possibility of bowel accidents is always on my mind	1	2	3	4	<input type="checkbox"/>
k. I am afraid to have sex	1	2	3	4	<input type="checkbox"/>
l. I avoid traveling by plane or train	1	2	3	4	<input type="checkbox"/>
m. I avoid going out to eat	1	2	3	4	<input type="checkbox"/>
n. Whenever I go someplace new, I specifically locate where the bathrooms are	1	2	3	4	<input type="checkbox"/>

Q 4: During the past month, have you felt so sad, discouraged, hopeless, or had so many problems that you wondered if anything was worthwhile?

- 1  Extremely So - To the point that I have just about given up  
 2  Very Much So  
 3  Quite a Bit  
 4  Some - Enough to bother me  
 5  A Little Bit  
 6  Not At All

#### Scale Scoring

Scales range from 1 to 5, with a 1 indicating a lower functional status of quality of life. Scale scores are the average (mean) response to all items in the scale (e.g., add the responses to all questions in a scale together and then divide by the number of items in the scale. Not Apply is coded as a missing value in the analysis for all questions.)

Scale 1. Lifestyle, ten items: Q2a Q2b Q2c Q2d Q2e Q2g Q2h Q3b Q3l Q3m

Scale 2. Coping/Behavior, nine items: Q2f Q2i Q2j Q2k Q2m Q3d Q3h Q3j Q3n

Scale 3. Depression/Self Perception, seven items: Q1 Q3d Q3f Q3g Q3i Q3k Q4, (Question 1 is reverse coded.)

Scale 4. Embarrassment, three items: Q2l Q3a Q3e

Monika Bullinger und Inge Kirchberger	
<b>Fragebogen zum Allgemeinen Gesundheitszustand SF 12</b>	
Selbstbeurteilungsbogen	Zeitfenster 4 Wochen

In diesem Fragebogen geht es um Ihre Beurteilung Ihres Gesundheitszustandes. Der Bogen ermöglicht es, im Zeitverlauf nachzuvollziehen, wie Sie sich fühlen und wie Sie im Alltag zurechtkommen.

Bitte beantworten Sie jede der (grau unterlegten) Fragen, indem Sie bei den Antwortmöglichkeiten die Zahl ankreuzen, die am besten auf Sie zutrifft.

	Ausgezeichnet	Sehr gut	Gut	Weniger	Schlecht
1. Wie würden Sie Ihren Gesundheitszustand im Allgemeinen beschreiben?	1	2	3	4	5

Im Folgenden sind einige Tätigkeiten beschrieben, die Sie vielleicht an einem normalen Tag ausüben.			
<i>Sind Sie durch Ihren derzeitigen Gesundheitszustand bei diesen Tätigkeiten eingeschränkt? Wenn ja, wie stark?</i>	Ja, stark eingeschränkt	Ja, etwas eingeschränkt	Nein, überhaupt nicht eingeschränkt
2. <b>mittelschwere Tätigkeiten</b> , z. B. einen Tisch verschieben, staubsaugen, kegeln, Golf spielen	1	2	3
3. <b>mehrere Treppenabsätze steigen</b>	1	2	3

Hatten Sie <i>in den vergangenen 4 Wochen auf Grund Ihrer körperlichen Gesundheit</i> irgendwelche Schwierigkeiten bei der Arbeit oder anderen alltäglichen Tätigkeiten im Beruf bzw. zu Hause?	Ja	Nein
4. Ich habe <b>weniger geschafft</b> als ich wollte	1	2
5. Ich konnte <b>nur bestimmte Dinge</b> tun	1	2

Hatten Sie <i>in den vergangenen 4 Wochen auf Grund seelischer Probleme</i> irgendwelche Schwierigkeiten bei der Arbeit oder anderen alltäglichen Tätigkeiten im Beruf bzw. zu Hause (z. B. weil Sie sich niedergeschlagen oder ängstlich fühlten)?	Ja	Nein
6. Ich habe <b>weniger geschafft</b> als ich wollte	1	2
5. Ich konnte nicht so <b>sorgfältig</b> wie üblich arbeiten	1	2

	Überhaupt nicht	Ein bißchen	Mäßig	Ziemlich	Sehr
8. Inwieweit haben die Schmerzen Sie <i>in den vergangenen 4 Wochen</i> bei der Ausübung Ihrer Alltagstätigkeiten zu Hause und im Beruf behindert?	1	2	3	4	5

In diesen Fragen geht es darum, wie Sie sich fühlen und wie es Ihnen in den <i>vergangenen 4 Wochen</i> gegangen ist. (Bitte kreuzen Sie in jeder Zeile die Zahl an, die seinem/ihrer Befinden am ehesten entspricht).	Immer	Meistens	Ziemlich oft	Manchmal	Selten	nie
Wie oft waren Sie <i>in den vergangenen 4 Wochen</i>						
9. ... ruhig und gelassen?	1	2	3	4	5	6
10. ... voller Energie?	1	2	3	4	5	6
11. ... entmutigt und traurig?	1	2	3	4	5	6

	Immer	Meistens	Manchmal	Selten	Nie
12. Wie häufig haben Ihre körperliche Gesundheit oder seelischen Probleme in den <i>vergangenen 4 Wochen</i> Ihre Kontakte zu anderen Menschen (Besuche bei Freunden, Verwandten usw.) beeinträchtigt?	1	2	3	4	5

Vielen Dank.

# Curriculum vitae



## Persönliche Daten

Name: BENEDIKT Martina  
Geburtsdatum: 25.01.1986  
Geburtsort: Villach / Kärnten  
Staatsbürgerschaft: Österreich  
Familienstand: ledig  
Adresse: 9544 Feld am See, Sonnenstraße 6  
Telefon: 0043 650 2501863  
E-Mail: martina\_benedikt@gmx.at

## Hochschulausbildung

2009 / 2010  
Diplomarbeit an der Universitätsklinik für  
Gynäkologie und Geburtshilfe

## Praktisches Jahr

Dezember 2009 -  
April 2010  
10 Wochen  
Geriatrische Gesundheitszentren – Albert  
Schweitzer Klinik, Graz, Steiermark  
Station: AGR - Innere Medizin

Oktober 2009 -  
Dezember 2009  
10 Wochen  
Universitätsklinik Graz, Steiermark  
Station: Orthopädie und Orthopädische  
Chirurgie

Juni 2009  
5 Wochen  
Famulatur in Allgemeinmedizinischer Praxis in  
Semriach, Steiermark

## Famulaturen

Juli / August 2009  
4 Wochen  
Kasr Elaini University Hospital, Kairo, Ägypten  
Station: Allgemeine Pädiatrie

Feber 2009  
4 Wochen  
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf,  
Deutschland  
Station: Innere Medizin, Kardiologie

August 2008 2 Wochen	Landeskrankenhaus Villach, Kärnten Station: Anästhesie
Juli 2008 2 Wochen	Landeskrankenhaus Villach, Kärnten Station: Gynäkologie und Geburtshilfe
Juli 2008 2 Wochen	Universitätsklinik Graz, Steiermark Station: Neurologie
August 2007 4 Wochen	Policlinico Universitario di Messina, Sizilien, Italien Station: Innere Medizin
Juli 2007 3 Wochen	Krankenhaus Spittal an der Drau, Kärnten Station: Innere Medizin
Juli 2006 4 Wochen	Krankenhaus Spittal an der Drau, Kärnten Station: Unfallchirurgie
Seit 2004	Studium der Humanmedizin an der Medizinischen Universität Graz

## Schulausbildung

1996 – 2004	BG und BRG St. Martin in Villach, Kärnten Matura mit Auszeichnung bestanden
1992 – 1996	Volksschule in Radenthein, Kärnten

## Besondere Kenntnisse und Fähigkeiten

Sprachen	Englisch	sehr gut in Wort und Schrift
	Italienisch	sehr gut in Wort und Schrift
EDV	ECDL-Führerschein	
	10-Finger-System	
Musik	Blockflöten-Oberstufenprüfung	
Sport	10 Jahre lange sportliche Aktivität im Schwimmverein Paternion	
	Schwimm-Landesmeisterin 1996, 1997, 1998	