

Journal für

Urologie und Urogynäkologie

Zeitschrift für Urologie und Urogynäkologie in Klinik und Praxis

**Die Neuropathie des Beckenbodens
als Ursache der Stuhlinkontinenz**

Heuberger A

Journal für Urologie und

Urogynäkologie 2004; 11 (Sonderheft

5) (Ausgabe für Österreich), 20-21

Homepage:

www.kup.at/urologie

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Indexed in Scopus

Member of the



www.kup.at/urologie

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P.b.b. 022031116M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Erschaffen Sie sich Ihre ertragreiche grüne Oase in Ihrem Zuhause oder in Ihrer Praxis

Mehr als nur eine Dekoration:

- Sie wollen das Besondere?
- Sie möchten Ihre eigenen Salate, Kräuter und auch Ihr Gemüse ernten?
- Frisch, reif, ungespritzt und voller Geschmack?
- Ohne Vorkenntnisse und ganz ohne grünen Daumen?

Dann sind Sie hier richtig



A. Heuberger

DIE NEUROPATHIE DES BECKENBODENS ALS URSACHE DER STUHLINKONTINENZ

Die Stuhlinkontinenz ist definiert als teilweise oder völlige Unfähigkeit, Kontrolle über die Schließfunktion des Anus auszuüben. Der Grad der Inkontinenz reicht vom Verlust kleinster flüssiger Stuhlmengen (Stuhlschmierer), über das Unvermögen, Winde halten zu können, bis zum kompletten Verlust jeglicher Kontrolle über das Stuhlverhalten. Aufgrund der körperlichen und sozialen Einschränkungen für den Patienten und der dadurch auftretenden psychologischen Belastung ist diese Erkrankung mit einem sehr großen Leidensdruck verbunden. Diese Umstände sind auch der Grund dafür, daß die genaue Inzidenz dieser Erkrankung nicht exakt erhebbbar ist – sie dürfte etwa bei 5 % in der Gesamtbevölkerung liegen, mit einer deutlichen Inzidenzzunahme im höheren Lebensalter.

Die rektale Kontinenz resultiert aus einem komplexen Zusammenspiel motorischer, sensorischer und anatomischer Kontinenzmechanismen [1]. Die Stuhlinkontinenz ist somit Folge einer Störung eines oder mehrerer Faktoren in diesem fein abgestimmten, komplizierten Prozeß. Die Kompensationsmechanismen versagen meist erst als Folge mehrerer gleichzeitig oder nacheinander aufgetretener Läsionen. Dies ist auch sicherlich die Ursache, daß die Inkontinenz meist erst in späteren Lebensabschnitten symptomatisch wird, obwohl die ursächliche Läsion (z. B. Sphinkterdefekt) bereits früher erworben wurde. Die Neuropathie des Beckenbodens spielt bei der Entstehung der analen Inkontinenz sicherlich eine bedeutende Rolle und beeinflusst sowohl die motorischen als auch sensorischen Kontinenzmechanismen.

Die Einteilung der analen Inkontinenz nach der Pathogenese wird meist nicht der klinischen Problematik gerecht (Tab. 1).

Morphologische Kontinenzfaktoren

- Musculus sphinkter ani internus
- Musculus sphinkter ani externus
- Musculus levator ani (M. puborectalis)
- Haemorrhoidalpolster
- Nervus pudendus
- Nervi levatorii
- Praesacraler Nervenplexus
- Ampulla recti

Faktoren, die die Kontinenz beeinflussen

- Stuhlfrequenz
- Stuhlkonsistenz

- Sphinkter-Kraft
- Sensibilität
- Rektumkapazität
- Beckenbodenkoordination

Die Neuropathie des Beckenbodens beeinflusst somit mehrere Faktoren des Kontinenzmechanismus: Durch eine reduzierte nervale Innervation der muskulären Strukturen (M. sphinkter ani internus und externus, M. puborectalis und levator) resultiert eine Schwäche der motorischen Kontinenzleistung – die sensible Minderversorgung hingegen äußert sich in einem Defizit der Rektum- und Analsensorik.

Bezüglich der ursächlichen Genese der Denervierung des Beckenbodens werden mehrere Faktoren diskutiert, wobei der genaue Pathomechanismus nach wie vor ungeklärt ist – aus diesen Gründen wurde die neuropathische Form häufig als „idiopathische Stuhlinkontinenz“ subsummiert.

Folgende Entstehungsfaktoren werden angeschuldigt:

- Vaginale Entbindungen
- Chron. Obstipation bzw. Defäkationsstörung
- Rektumprolaps
- Descending-perineum-Syndrom
- Alter

Die Prävalenz der Stuhlinkontinenz ist beim weiblichen Geschlecht etwa doppelt so hoch wie bei Männern – neben anatomischen Differenzen im Beckenbodenaufbau wird vor allem die Belastung des Beckenbodens durch Schwangerschaft und Geburt als ursächliches Substrat angegeben. Durch manometrische postpartale Analsphinktermessungen konnte eine deutliche Senkung sowohl des Sphinkterruhe- als auch Willkürdruckwertes dokumentiert werden. Die Grundlage für diese Funktionseinbußen ist einerseits eine Schädigung des Nervus pudendus während der vaginalen Geburt, insbesondere bei prolongiertem Geburtsverlauf, Forceps und hohem Geburtsgewicht des Kindes, sowie auch bereits während der Schwangerschaft durch die Beckenbodenüberdehnung [2]. Andererseits konnten durch analsonographische postpartale Sphinkterdarstellungen eine hohe Anzahl an Sphinkterdefekten nachgewiesen werden, die auch zur Funktionseinbuße führen. Die gemessenen erniedrigten Druck-

Tabelle 1: Einteilung der Inkontinenz

Genese	Qualität
Kongenital	Sensorisch
Traumatisch	Muskulär
Degenerativ	Neurogen
Idiopathisch	Psychoorganisch

werte korrelieren jedoch nicht mit der klinischen Stuhlinkontinenzsymptomatik. Die genaue Pathogenese bezüglich der Entwicklung einer Stuhlinkontinenz in späteren Lebensjahren auf Basis dieser Beckenbodenschädigungen ist noch immer nicht exakt geklärt!

Auch der erschwerte und prolongierte Preßakt im Rahmen der chronischen Obstipation kann eine Neuropathie des Nervus pudendus verursachen, wobei durch den nervalen Schaden wiederum der Defäkationsmechanismus weiter verschlechtert und somit ein *circulus vitiosus* eingeleitet wird. Das Endresultat besteht in dem Paradoxon, daß die Patienten den Stuhl nicht mehr entleeren, jedoch durch die eingetretene Analsphinkterschwäche den Stuhl auch nicht mehr zurückhalten können [3]!

Durch die Senkung des Beckenbodens streckt sich der anatomisch vorhandene Winkel zwischen Rektum und Analkanal. Der Winkel wird hauptsächlich durch den Zug des M. puborectalis nach ventral aufrechterhalten. Im Rahmen der neuralen Schädigung erleidet auch der Puborektalmuskel eine Schwächung, die somit zum stumpfen Winkel führt. Dieser anorektale Winkel spielt auch eine Schlüsselrolle in der Kontinenz-erhaltung – weiters kommt es auch zur Schwächung des rektovaginalen Septums mit der möglichen Entwicklung einer Intersuszeption der Schleimhaut der Rektumvorderwand, die wiederum den Defäkationsvorgang behindern kann und ein verstärktes Pressen zur Stuhlentleerung hervorruft.

Dieser Pathomechanismus ist eine mögliche kausale Erklärung zur Entstehung eines kompletten Rektumprolaps, der in ca. 60 % auch mit einer Stuhlinkontinenz vergesellschaftet ist. Das Auftreten der Inkontinenz bei einem Prolaps wird einerseits durch die Denervierung des Beckenbodens, andererseits durch die Überdehnung des Analschließmuskels

durch die prolabierende Rektumwand erklärt. Weiters spielt eine sensorische rektale Dysfunktion beim Rektumprolaps eine Rolle.

Nachgewiesen wurde auch eine alterskorrelierte Abnahme der Anzahl an Rückenmarksneuronen, die zur Entstehung der Stuhlinkontinenz im Alter beitragen kann [4]. Wie bereits weiter oben angeführt, beeinflusst die Neuropathie auch die sensorische Leistung des Rektums, so daß ein Stuhldrang nicht mehr adäquat empfunden werden kann – durch die Überdehnung des Mastdarmes kann es nun zum Auftreten einer Überlaufinkontinenz kommen, die besonders im höheren Alter eine zunehmende Rolle spielt.

Abgesehen von den oben erwähnten Ursachen einer Neuropathie des Beckenbodens kann auch im Rahmen eines Diabetes mellitus mit Beteiligung des Gastrointestinaltraktes durch die auftretende autonome Neuropathie eine Stuhlinkontinenz entstehen. Neben einem verminderten analen Ruhedruck verstärkt vor allem die häufig gleichzeitig vorhandene Diarrhoe die Inkontinenzsymptomatik. Zusätzlich liegt eine Störung der sensorischen Komponente mit deutlich erhöhten Rektumempfindungsschwellen vor. Aber auch neurologische Krankheiten können als Begleitsymptom eine anale Inkontinenz auf Basis einer gestörten nervalen Innervation des Beckenbodens aufweisen (traumatische Rückenmarkläsionen, Multiple Sklerose, Sklerodermie etc.)

Als pathologisches Substrat der Neuropathie des Beckenbodens kann sowohl

histopathologisch als auch elektromyographisch eine Denervierung des M. puborectalis sowie des M. sphinkter ani externus als quergestreifte Muskeln nachgewiesen werden. Häufig sind jedoch auch der M. levator und der M. sphinkter ani internus von der Denervierung betroffen.

Im Rahmen der Analkanalmanometrie äußert sich die Neuropathie in der Senkung des Sphinkterruhe- als auch Willkürdruckes; weiters fehlt meist auch der rektoanale Inhibitionsreflex. Aufgrund der Beckenbodensenkung resultiert eine verkürzte anale Hochdruckzone. Häufig finden sich auch erhöhte Rektumperzeptionsschwellen bezüglich der ersten Füllungswahrnehmung und des ersten Stuhldrangvolumens als Zeichen der sensorischen Störung.

Die Analsonographie zur exakten Darstellung der Analsphinkterstrukturen gilt heute als Standarduntersuchung in der Abklärung der analen Inkontinenz – auch im Rahmen der neuropathischen Inkontinenzformen kann sonographisch gelegentlich eine Veränderung im Binnenecho des inneren Analschließmuskels nachgewiesen werden. Der üblicherweise als echoarmer dunkler Ring dargestellte Muskel weist vermehrt echoreiche Binnenechos als Zeichen der vermehrten Bindegewebeinlagerung auf. Die Elektromyographie des Beckenbodens zum Sphinktermapping spielt heute keine wesentliche Rolle und wurde durch die Analsonographie weitgehend abgelöst.

Zum Nachweis einer Neuropathie des Nervus pudendus steht die transanale

Pudendusstimulation mittels einer Fingerelektrode zur Verfügung (St. Mark's Pudendus-Elektrode). Die Wertigkeit einer pathologischen Pudenduslatenzzeit wird noch immer kontrovers diskutiert.

Wie wichtig die Berücksichtigung einer neuropathischen Komponente in der Entstehung der analen Inkontinenz ist, beweisen auch Studien über die Erfolgsaussichten eines Analsphinkterrepairs, eine häufig geübte Operationsmethode bei nachgewiesenen Sphinkterdefekten mit bekanntlich guten Erfolgsraten: bei gleichzeitig bestehenden neuropathischen Defiziten wird eine deutlich niedrigere postoperative Besserungsrate erreicht. Dennoch stellt eine Neuropathie des Beckenbodens keine Kontraindikation zur Operation dar, dient jedoch zur Abschätzung der Erfolgsprognose.

Literatur:

1. Jorge JM, Wexner SD. Etiology and management of fecal incontinence. *Dis Colon Rectum* 1993; 36: 77–97.
2. Kamm MA. Obstetric damage and faecal incontinence. *Lancet* 1994; 344: 730–3.
3. Kiff ES, Barnes PR. Evidence of pudendal neuropathy in patients with perineal descent and chronic straining at stool. *Gut* 1984; 25: 1279–82.
4. Laurberg S, Swash M. Effects of aging on the anorectal sphincter and its innervation. *Dis Colon Rectum* 1989; 32: 737–42.
5. Kamm MA. Faecal incontinence. *BMJ* 1998; 316: 528–33.

Korrespondenzadresse:

OA Dr. Andreas Heuberger
Landesklinik für Chirurgie Salzburg
A-5020 Salzburg, Müllner Hauptstraße 48
E-mail: a.heuberger@lks.at

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ [Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)