

Kontinenzstörungen nach Analeingriffen – ein relevantes Problem?

Andreas Ommer¹

Zusammenfassung

Hintergrund: Die operative Behandlung von Analerkrankungen nach Ausschöpfung konservativer Therapiemaßnahmen führt in vielen Fällen zu einer langfristigen Beschwerdefreiheit. Eine wichtige mögliche Komplikation stellt jedoch die postoperative Kontinenzstörung dar, zumal die bewusste Durchtrennung von Schließmuskelannteilen z.T. unabdingbarer Bestandteil des Eingriffs ist.

Methodik: Im Rahmen einer Literaturanalyse wird das Risiko einer postoperativen Kontinenzstörung bei den häufigsten Analeingriffen (Analdilatation, laterale Sphinkterotomie, Hämorrhoiden- und Analfisteloperation) untersucht. Gleichzeitig werden mögliche Therapieoptionen erörtert.

Ergebnisse: Bereits der Analeingriff als solcher führt durch die Einstellung des Analkanals mit dem Spreizer nicht selten zu – meist asymptomatischen – Sphinkterläsionen. Kontinenzstörungen werden mit folgenden Häufigkeiten angegeben: Analdilatation: 0–50%, laterale Sphinkterotomie 0–45%, Hämorrhoidenoperation 0–28%, Analfistelspaltung 20–64% und plastischer Analfistelverschluss 0–42%. Die Ergebnisse sind in einem hohen Maße von der Definition des Begriffs „Inkontinenz“ abhängig.

Schlussfolgerung: Kontinenzstörungen nach Analeingriffen sind nicht selten und entstehen oft durch eine Potenzierung verschiedener, meist asymptomatischer Schädigungen. Die wichtigsten Risikofaktoren stellen weibliches Geschlecht, höheres Alter, vorausgegangene Enddarmeingriffe und Geburten sowie die Art des Eingriffs (Sphinkterdurchtrennung) dar, und sie sollten bei der Wahl des Operationsverfahrens berücksichtigt werden. Die Möglichkeiten der operativen Korrektur von postoperativen Kontinenzstörungen sind eingeschränkt. Es ist deshalb neben der kritischen Indikationsstellung eine optimale Schonung des Kontinenzorgans bei Analeingriffen zu fordern.

Schlüsselwörter: Analeingriffe · Analfissur · Analfistel · Hämorrhoiden · Stuhlinkontinenz

¹ Klinik für Chirurgie und Zentrum für Minimal Invasive Chirurgie, Kliniken Essen-Mitte, Evangelische Huyssens-Stiftung, Essen.

Continenence Disorders after Anorectal Surgery – a Relevant Problem?

Abstract

Background: Surgical intervention for anorectal diseases after failure of conservative treatment leads to long-standing freedom from symptoms in most of the patients. An important complication consists in postoperative continence disorders, particularly since conscious dissection of parts of the anal sphincter may be part of the operative treatment.

Methods: Within an analysis of the literature, the risk of postoperative continence disorders after common anorectal interventions (anal dilatation, lateral sphincterotomy, hemorrhoid and anal fistula surgery) is demonstrated. Therapeutic options are discussed.

Results: Even anal surgery itself with exploration of the anal canal via speculum is a cause of – mostly asymptomatic – sphincter lesions. Reported frequencies of continence disorders are as follows: anal dilatation: 0–50%, lateral sphincterotomy 0–45%, hemorrhoid surgery 0–28%, lay open technique of anal fistulas 20–64%, and plastic closure of the fistula 0–42%. The results exceedingly depend on the definition of “incontinence”.

Conclusion: Continence disorders after anorectal surgery are not uncommon and result from the potentiation of different – often asymptomatic – lesions. The most important risk factors include female sex, seniority, previous anorectal interventions, childbirth, and the type of anorectal surgery (sphincter division). This should be considered when choosing the operative procedure. The options for surgical correction of postoperative continence disorders are limited. Critical indications and optimal protection of the anal sphincter are required in anorectal surgery.

Key Words: Anorectal surgery · Fissura in ano · Anal fistula · Hemorrhoids · Fecal incontinence

Einleitung

Obwohl viele proktologische Erkrankungen primär eine Domäne der konservativen Therapie darstellen, ist in einigen Fällen eine langfristige Beschwerdefreiheit nicht ohne operative Maßnahmen zu erzielen. Selten liegt jedoch bei benignen Veränderungen eine absolute Operationsindikation vor. So ist die operative Therapie des Hämorrhoidalleidens und der Analfissur gegenüber dem konservativen Vorgehen zwar mit einer deutlich höheren langfristigen Erfolgswahrscheinlichkeit verbunden, andererseits steigt jedoch auch das Risiko von

Komplikationen mit dem Ausmaß der operativen Intervention. Bei der Operation von Analfisteln steht die Behandlung der rezidivierenden lokalen Entzündung im Vordergrund. Insbesondere bei dieser Erkrankung spielt jedoch das Risiko der postoperativen Kontinenzstörung eine entscheidende Rolle, zumal die bewusste Durchtrennung von Anteilen des Sphinkterapparats oft direkter Bestandteil der operativen Therapie ist.

Gerade Störungen der Kontinenzleistung stellen für den Patienten jedoch eine, wenn nicht die gefürchtetste

Komplikation nach Eingriffen am Enddarm dar. Neben vorübergehenden Einschränkungen in der perioperativen Phase können noch Jahre nach dem Eingriff Kontinenzeinbußen auftreten, die oft aus einer Summierung von Schließmuskelläsionen und natürlichen Alterungsvorgängen resultieren. Bekannte und oft auch unbekannte Vorschäden am komplexen Kontinenzsystem spielen bei der Entstehung von postoperativen Kontinenzstörungen eine wichtige Rolle und müssen im therapeutischen Konzept berücksichtigt werden.

In der vorliegenden Arbeit wird anhand einer Auswertung der entsprechenden Literatur die Gefahr der Kontinenzstörung nach anorektalen Eingriffen analysiert.

Anatomische und funktionelle Grundlagen

Die Kontrolle der Stuhlentleerung resultiert aus einem komplexen Zusammenspiel verschiedener Faktoren. Die „motorische“ Kontinenz wird neben den beiden Schließmuskeln auch durch die Beckenbodenmuskulatur und den Plexus haemorrhoidalis sowie die Bänder, Faszien und Organe des kleinen Beckens gewährleistet [81]. Der Ruhetonus wird nach einer Arbeit von Lestar et al. [55] zu 27% vom willkürlich innervierten Musculus sphincter ani externus und zu 53% vom unwillkürlich innervierten Musculus sphincter ani internus bestimmt. Die restlichen 20% werden durch den Plexus haemorrhoidalis aufrechterhalten. Für die „sensorische“ Kontinenz sind neben dem sensiblen Anoderm und dem Rektumreservoir vor allem neurologische und psychische Faktoren wichtig. In der Regel entsteht die Kontinenzbeeinträchtigung durch die Störung des Zusammenwirkens beider Komponenten. Mögliche Gefahren für die Kontinenzleistung ergeben sich somit durch Schließmuskelschäden, Verlust von sensiblem Anoderm und Reservoirverlust (Rektosigmoidresektion, verminderte Rektumcompliance durch Narbenbildung und Entzündungen).

Eine genaue Differenzierung der führenden Störung gestaltet sich oft sehr schwierig, kann jedoch für die richtige Therapie essentiell sein. Neben dem unbewussten Abgang von Luft, flüssigem bzw. festem Stuhl (Inkontinenz Grad I–III nach Parks) kann auch gehäuftes Stuhlschmierer oder eine Dranginkontinenz mit verkürzter Vorwarnzeit die Lebensqualität der Betroffenen beeinträchtigen. Eine wichtige Bedeutung kommt

des Weiteren der Stuhlkonsistenz und der subjektiven Empfindlichkeit des Patienten zu. Diese stellt ein großes Problem bei der Bewertung von Kontinenzstörungen in Verbindung mit erhobenen objektiven Befunden dar. So hat auch der ausgedehnte Sphinkterdefekt seine pathologische Bedeutung in erster Linie durch die subjektive Beeinträchtigung des Patienten.

Umso wichtiger ist eine präoperative Anamneseerhebung bezüglich der Kontinenzleistung vor einem anorektalen Eingriff [37, 71]. Die subjektive Beeinträchtigung durch Kontinenzstörungen sollte durch gezielte Befragung objektiviert werden. Dazu gehört die Häufigkeit des unkontrollierten Abgangs von Luft, flüssigem oder festem Stuhl, ggf. in Verbindung mit Bestimmung eines Inkontinenz-Scores, z.B. dem von Jorge & Wexner vorgestellten sog. Wexner-Score [45]. Wichtig ist aber auch die Stuhlkonsistenz (fest, weich, flüssig, wechselnd) in Verbindung mit einer Medikamentenanamnese. Sensorische Störungen lassen sich anhand der Vorwarnzeit, in der der Patient die Toilette aufsuchen muss, abschätzen. Da die klinische Einteilung von Inkontinenzerscheinungen somit sehr schwer ist, soll in der vorliegenden Arbeit von „Kontinenzstörungen“ als Ausdruck der subjektiven Beeinträchtigungen durch unkontrollierten Stuhlabgang gesprochen werden.

Selbstverständlich müssen anorektale Voroperationen sowie die Geburtsanamnese bei Frauen abgefragt werden. Die vaginale Entbindung stellt einen wichtigen Risikofaktor für eine Kontinenzstörung dar. Endosonographisch konnte bei bis zu 30% der Frauen nach Entbindungen ein Sphinkterdefekt nachgewiesen werden [27, 86]. Im Langzeitverlauf stellen Sphinkterdefekte einen wichtigen Risikofaktor für eine Kontinenzstörung dar [21]. Andererseits wird von Gynäkologen keine generelle Sectio-Empfehlung zur Prävention gefordert, da neben den grundsätzlichen Problemen einer Sectio bereits die Schwangerschaft an sich zu einer Beeinträchtigung der Kontinenz führt und somit durch eine Sectio Kontinenzstörungen nicht grundsätzlich verhindert werden können [67].

Eine aktuelle Arbeit stellt folgende wichtige Risikofaktoren für eine Kontinenzstörung bei > 40-jährigen Frauen dar: Übergewicht, chronisch-obstruktive Lungenerkrankung, Reizdarmsyndrom, Urininkontinenz und Zustand nach Kolonresection [91]. Die Häufigkeit von Kontinenzstörungen bei Frauen wird in einer englischen Kohortenstudie mit bis zu 55% angegeben.

Nahezu der gleiche Anteil an Frauen weist eine rektale Entleerungsstörung auf [12].

Bereits der proktologische Eingriff als solches führt durch die Darstellung des Analkanals mittels Spreizer zu einer Sphinkterschädigung. Van Tets et al. [90] verglichen Hämorrhoideneingriffe mit und ohne Parks-Retraktor und fanden ohne Retraktor eine Erniedrigung des Ruhedrucks um 8% und mit Retraktor um 20%. Der maximale Kontraktionsdruck sank um 4%. Ho et al. [40] verglichen in ähnlicher Weise die Stapler-Hämorrhoidopexie mit und ohne Analdilatator und fanden endosonographisch bei 29 Patienten nach 14 Wochen viermal eine Internusläsion, jedoch ohne Zeichen der Stuhlinkontinenz. Eine weitere Arbeit von Ho et al. [41] verglich die Anastomosenherstellung mittels biofragmentierbaren Rings und transanaler Stapleranastomose. Durch die Dehnung des Analkanals traten bei drei von 18 Patienten Inkontinenzerscheinungen II. Grades auf. Internusschäden waren bei fünf und Externusläsionen bei zwei Patienten endosonographisch darzustellen. Weyand et al. [93] konnten bei der Stapler-Hämorrhoidopexie eine signifikante Senkung des Ruhedrucks manometrisch nachweisen, die bei Verwendung des Dilatators höher als beim Vaginalspekulum war. Diese Arbeiten zeigen, dass bereits durch die Operation an sich überwiegend asymptotische Läsionen entstehen, die jedoch möglicherweise im Verlauf des Lebens potenziert und damit symptomatisch werden.

Alle diese Faktoren müssen bei der Indikationsstellung zu einem operativen Enddarmeingriff berücksichtigt werden. Im Folgenden sollen die Auswirkungen verschiedener Enddarmeingriffe auf die Kontinenzleistung und ihre Vermeidungs- und Korrekturmöglichkeiten anhand der Literatur beurteilt werden.

Analdilatation

Wie bereits dargestellt, kann die Analdilatation mittels Spreizer, die zur Exposition des Analkanals unverzichtbarer Bestandteil jedes Enddarmeingriffs ist, durch Sphinkterzerreißen Ursache von – in der Regel passageren – Kontinenzstörungen sein. Es ist somit selbstverständlich, dass das Einführen eines

Retraktors so behutsam wie möglich erfolgen und die Zeit der Exploration so kurz wie möglich ausfallen sollten.

Die ausgeprägte Analdilatation nach Lord (Tabelle 1) zur Behandlung der chronischen Analfissur ist mit einer hohen Inzidenz von Kontinenzstörungen assoziiert, die nach einer Metaanalyse von Nelson bis zu 27% beträgt [66]. Endosonographisch wurden bei 76% der untersuchten Patienten Internus- und bei 24% der Patienten Externusläsionen beobachtet [84]. Insbesondere im Langzeitverlauf zeigten sich bei bis zu 50% der Patienten Kontinenzstörungen [52], so dass hier insbesondere vorhandene Vorschädigungen in der Indikationsstellung zu berücksichtigen sind. Insgesamt dürfte dieses Verfahren als obsolet eingeschätzt werden.

Laterale Sphinkterotomie

Die Therapie der Analfissur erfolgt primär konservativ. In der letzten Zeit konnten neuere Substanzen die Erfolgschancen erhöhen. Neben der lokalen Anwendung von Botulinustoxin kommen Glyceryltrinitrat und Dil-tiazem zum Einsatz [57, 65, 82, 88].

Als operative Maßnahme nach Versagen der konservativen Maßnahmen konkurriert die Fissurektomie ohne Durchtrennung von Schließmuskelanteilen mit der lateralen Sphinkterotomie. Die seitliche Durchtrennung des Musculus sphincter ani internus als Therapie der chronischen Analfissur führt zwar durch Senkung des erhöhten Sphinktertonus zu einer hohen Abheilungsrate, ist jedoch auch mit einer hohen Rate an Kontinenzstörungen von bis zu 35% verbunden (Tabelle 2) [29, 48].

Tabelle 1. Kontinenzstörungen nach Analkanal-dilatation (Literaturübersicht).

Autoren	Jahr	Patienten (n)	Nachuntersuchung	Kontinenzstörung
Bachmann Nielsen et al. [11]	1993	32	4 Jahre	12,5% (65% Sphinkterdefekt)
Farouk et al. [24]	1998	21	6–8 Monate	10%
Nelson [66]	1999	Metaanalyse	0–27%	
Konsten & Baeten [52]	2000	44	1 Jahr	20%
			17 Jahre	50%
Babor et al. [10]	2003	45	15,5 Jahre	4% (24% Fissurrezidivrate)

Tabelle 2. Kontinenzstörungen nach lateraler Sphinkterotomie (Literaturübersicht). KA: keine Angabe.

Autoren	Jahr	Patienten (n)	Nachuntersuchung	Kontinenzstörung
Khubchandani & Reed [48]	1989	1 355	KA	I°: 35%, Stuhlschmierien: 22%
Blessing [15]	1993	75	13–66 Monate	1%
Pfeifer et al. [75]	1994	28	6–73 (49) Monate	25% (I°: 17%, II°: 7%)
Pernikoff et al. [74]	1994	500	5,6 Jahre	8%
Garcia-Aguilar et al. [30]	1998	864	KA	Offen: I°: 30%, Stuhlschmierien: 27% Geschlossen: I°: 24%, Stuhlschmierien 16%
Garcia-Granero et al. [32]	1998	51	15,5 Monate	25,9% (I°: 20%, II°: 5,9%)
Sharp [83]	1996	Metaanalyse		0–35%
Farouk et al. [24]	1998	183	6–8 Wochen	2%
Nelson [66]	1999	Metaanalyse		0–20%
Nyam & Pemberton [69]	1999	585	6–145 (72) Monate	45% (53% Frauen, 33% Männer; I°: 31%, II°: 39%, III°: 23%) 3% Beeinträchtigung der Lebensqualität
Hasse et al. [34]	2004	209	? (> 12 Wochen)	21% (I°: 7,2%, II°: 9,6%, III°: 4,3%)
Casillas et al. [17]	2005	298	4,3 Jahre	7,2% (I°: 4,4%, II°/III°: 2,8%)

Eine wichtige Studie zu diesem Thema wurde von Hasse et al. vorgelegt [34]. Darin wurden Langzeitergebnisse von 209 Patienten nach lateraler Sphinkterotomie aufgearbeitet. Während die Abheilungsrate der Fissuren mit ca. 95% sehr gut war, zeigte sich bereits bis zu 3 Monate postoperativ eine Inkontinenzrate (Grad I und II) von 15%, die sich mit der Dauer der Nachuntersuchungszeit auf 21% (überwiegend Grad II und III) erhöhte. Diese Daten decken sich mit denen der Literatur: gute Heilungsraten unter Inkaufnahme eines relativ hohen Anteils an Kontinenzstörungen durch die bewusste Durchtrennung von Anteilen des inneren Schließmuskels auch bei einwandfreier operativer Technik [66]. Insbesondere bei Vorschäden, wie z.B. der vaginalen Entbindung, steigt die Rate der Kontinenzstörungen [17].

Nach Garcia-Aguilar et al. [30] steht die Gefahr der Kontinenzstörung in direkter Beziehung zur Länge der Internussphinkterotomie und hängt von der Externusdicke ab. Andererseits ist die inkomplette Internussphinkterotomie mit einer signifikant höheren Fissurrezidivrate behaftet [32].

Eine klinische Relevanz kommt in diesem Zusammenhang auch der sog. Knopflochdeformität zu, die durch die Störung der Kongruenz des Sphinkters Ursache von Stuhlschmierien sein kann und sich nur relativ aufwendig durch plastische Verfahren rekonstruieren lässt, auch wenn die Inzidenz nach einer Arbeit von Mazier [60] relativ gering ist.

Hämorrhoidenoperation

Auch beim Hämorrhoidalleiden sollte die Operation die letzte Stufe im Behandlungsalgorithmus nach Ausschöpfung konservativer Therapiemaßnahmen darstellen [36]. Angaben über Kontinenzstörungen nach Hämorrhoidenoperationen schwanken zwischen 0 und 28% (Tabellen 3 und 4) und sind vom Ausmaß des Hämorrhoidalleidens (Vorschädigungen), von der Operationstechnik und der Erfahrung des Operateurs abhängig [8, 22]. Neben der

notwendigen Entfernung von sensiblem Anoderm spielen hier akzidentelle Internusläsionen sowie Narbenbildungen mit Beeinträchtigung der Rektumcompliance eine wichtige Rolle. Die klinische Relevanz dieser Störungen divergiert jedoch in einem hohen Maße. Asymptomatische Veränderungen sind sehr häufig. Bei der Stapler-Hämorrhoidopexie nach Longo steht eine Dranginkontinenz durch Verkürzung des Analkanals sowie die Entfernung von sensiblem Anoderm bei zu tiefer Platzierung der Klammernreihe an vorderer Stelle [22, 39]. Bei korrekter Technik ist das Risiko einer Inkontinenz bei allen Verfahren weitgehend gleich. Postoperative Kontinenzstörungen verschwinden oft spontan mit Abschluss der Wundheilung [47].

Endosonographisch sind nach konventioneller Hämorrhoidenoperation nicht selten Sphinkterläsionen nachzuweisen. Stamatiadis et al. [84] wiesen nach Milligan-Morgan-Operation bei 123 Patienten in 5,5% eine Internusläsion, aber erwartungsgemäß keine Externusläsion nach. Im Langzeitverlauf sahen Felt-Bersma et al. [25] 31 Monate nach Hämorrhoidenoperation bei zwei von 24 Patienten einen Sphinkterdefekt mit Inkonti-

Tabelle 3. Kontinenzstörungen nach konventioneller Hämorrhoidenoperation (Literaturübersicht).

Autoren	Jahr	Patienten (n)	Nachuntersuchung	Verfahren	Kontinenzstörung
Read et al. [76]	1982	24	6–12 Wochen	Milligan	4%
McConnell & Khubchandani [61]	1983	441	1–7 Jahre	Parks	12,9% (passager) 0,5% (permanent)
Athanasiadis et al. [8]	1986	167	3–36 Monate	Parks	13% (I°: 9%, II°: 4%)
Konsten & Baeten [52]	2000	35	17 Jahre	Milligan	20%
Ho et al. [39]	2000	62	3 Monate	Milligan	2% (mit Internusdefekt)
Kirsch et al. [49]	2001	150	3–6 Monate	Milligan	0
Johannsson et al. [42]	2002	418	2–11 (6) Jahre	Milligan	20% (I°: 52%, II°: 40%, III°: 8%)
Ebert & Meyer [22]	2002	30	54 Monate	Milligan	11% (I°: 3%, II°: 10%)
Hetzer et al. [38]	2002	20	12 Monate	Ferguson	0

Tabelle 4. Kontinenzstörungen nach Stapler-Hämorrhoidopexie (Literaturübersicht).

Autoren	Jahr	Patienten (n)	Nachuntersuchung	Verfahren	Kontinenzstörung
Ho et al. [39]	2000	57	3 Monate	Longo	0
Kirsch et al. [49]	2001	150	3–6 Monate	Longo	0
Beattie & Loudon [13]	2001	85	6 Monate	Longo	0
Altomare et al. [7]	2001	20	6 Monate	Longo	0 (1× Dranginkontinenz)
Fantin et al. [23]	2002	18	12 Wochen	Longo	0 (Manometrie)
Hetzer et al. [38]	2002	20	1 Jahr	Longo	0
Ebert & Meyer [22]	2002	72	14 Monate	Longo	28% (I°: 18%, II°: 10%)
Jongen et al. [44]	2006	654	16 Monate	Longo	1,5%
Kanellos et al. [47]	2006	126	61,5 Monate	Longo	5,8% I° (nur bis zur 6. Woche)

nenz und bei einem weiteren Patienten einen Defekt ohne Inkontinenz. Abbasakoor et al. [1] konnten bei der endosonographischen Nachuntersuchung von 16 Patienten zehnmal eine Kontinenzstörung nachweisen, die in acht Fällen mit einem Sphinkterdefekt verbunden war.

Analfisteln

Im Gegensatz zu den bisher beschriebenen Enddarmkrankungen ist die Operationsindikation bei der Analfistel eindeutiger: Während beim Abszess eine klare, absolute Indikation besteht, dient die Sanierung der persistierenden Fistel der Vorbeugung eines rezidierten septischen Prozesses, der zu einer weiteren Zerstörung von Schließmuskelanteilen führen kann und potentiell lebensgefährlich ist. Auch die Fisteloperation stellt somit eine weitgehend klare Operationsindikation dar.

Analfisteloperationen sind trotzdem die häufigste Ursache von Kontinenzstörungen, da die bewusste Durchtrennung von Muskelanteilen oft unverzichtbarer

Bestandteil des operativen Vorgehens ist. Daraus erklärt sich die hohe Rate von Kontinenzstörungen zwischen 20% und 64% bei der Fistelspaltung (Tabelle 5). Bei den plastischen Verfahren findet sich eine weite Streubreite der Inkontinenzrate von 0–42% (Tabelle 6), ohne dass ein Unterschied zwischen den verschiedenen plastischen Verfahren („mucosa-submucosa flap“, „rectal advancement flap“ und Anodermläppchen) auszumachen ist [51]. Diese Daten sind sowohl auf die unterschiedliche Definition des Begriffs „Inkontinenz“ durch die Untersucher als auch auf die Komplexität der Fisteln und Voroperationen mit bereits erfolgter Schließmuskeldurchtrennung zurückzuführen. Das Ausmaß der Kontinenzstörung steigt mit der Genauigkeit der klinischen Erfassung. So berichten Cavanaugh et al. [18], die die Inkontinenz anhand eines Scores erfassen, mit 64% über die höchste Rate an Kontinenzstörungen nach Fistelspaltung.

Durch die Komplexität des Krankheitsbildes sind oft wiederholte Eingriffe erforderlich, die jeweils mit Sphinkterschädigungen verbunden sein können. In der Studie von Zimmerman et al. [95] bestand bereits bei 52% der Patienten präoperativ eine Beeinträchtigung

Tabelle 5. Kontinenzstörungen nach Fistelspaltung bei transsphinktären Analfisteln (Literaturübersicht). KA: keine Angabe.

Autoren	Jahr	Patienten (n)	Nachuntersuchung	Kontinenzstörung
Stelzner et al. [85]	1956	73	5–10 Jahre	30% Sphinkter-schwäche 10% Inkontinenz III°
Kügler [53]	1966	54	KA	33%
Akovbiantz et al. [6]	1968	60	2–4 Jahre	20%
Riedler et al. [77]	1978	19	KA	21%
Saino & Husa [79]	1985	199	7 Monate	34%
Van Tets & Kuijpers [89]	1994	312	12 Monate	Leichte Störung: 23,4% „Keine Inkontinenz“
Garcia-Aguilar et al. [28]	1996	375	29 Monate	Typ I: 70/180 (30%) Typ II: 57/108 (53%) Typ III: 4/5 (80%)
Mylonakis et al. [64]	2001	74	3 Monate	21%
Cavanaugh et al. [18]	2002	110	< 2 Jahre bis > 5 Jahre	64% (Inkontinenz-Score!)

Tabelle 6. Kontinenzstörungen nach plastischen Verschlussstechniken bei transsphinktären Analfisteln (Literaturübersicht). KA: keine Angabe.

Autoren	Jahr	Patienten (n)	Nachuntersuchung	Kontinenzstörung
Aguilar et al. [4]	1985	151	8 Monate bis 7 Jahre	10%
Wedell et al. [92]	1987	29	18 Monate bis 4 Jahre	28% präoperative Störung unverändert, Rest volle Kontinenz
Abcarian et al. [2]	1987	70	KA	8%
Kodner et al. [50]	1993	107	7 Monate	20% Verschlechterung 18% Besserung
Athanasiadis et al. [9]	1994	189	1–7,5 Jahre	21%
Miller & Finan [62]	1998	26	14 Monate	0
Zimmermann et al. [95]	2001	26	25 Monate	52% Störung präoperativ 30% Verschlechterung postoperativ
Willis et al. [94]	2000	37	29 Monate	0
Ortiz & Marzo [72]	2000	103	12 Monate	8%
Gustafsson & Graf [33]	2002	42	12 Monate	42% 31% leichte Verschlechterung 11% deutliche Verschlechterung

der Kontinenzleistung. Die hohe Variabilität der Inkontinenzraten in den verschiedenen Studien erklärt sich durch die Heterogenität der Patientenkollektive mit Einschluss verschiedener Fisteltypen (Typ II und III nach Parks, rektovaginale Fisteln), Fisteln bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen und die unterschiedliche Anzahl an Voroperationen [51]. Des Weiteren sind bei der Auswertung der Arbeiten die höchst unterschiedlichen Nachuntersuchungsquoten zwischen

40% und 90% zu berücksichtigen [28, 34, 89].

Das Ausmaß der Kontinenzbeeinträchtigung ist abhängig von der Dicke des durchtrennten Muskelgewebes, insbesondere bei den hohen Analfisteln. Garcia-Aguilar et al. [28] beobachteten bei Patienten ohne Externusdurchtrennung in 38% Kontinenzstörungen. Mit Zunahme der durchtrennten Externusmasse kam es zu einem signifikanten Anstieg der Inkontinenzrate: < 25%: 44%, 25–50%: 60%, 51–75%: 55% und > 75%: 75%. Korrespondierend dazu beschrieben Cavanaugh et al. [18], dass die Externusbeteiligungen bei 70% ihrer Patienten mit transsphinktären Analfisteln < 25% und lediglich bei 6% > 50% lag, so dass eine genaue Evaluation des Fistelverlaufs mit minimaler Durchtrennung von Externusanteilen zu fordern ist.

Endosonographisch sahen Stamatidis et al. [84] nach plastischem Fistelverschluss Internusläsionen in 57% und Externusläsionen in 29%. Interessanterweise wiesen 62% der Patienten mit Internusläsionen bzw. 75% mit Externusschäden keine Inkontinenz auf. Nach mehr als zwei Analeingriffen stieg die Rate der Internusläsionen auf 75% und die der Externusläsionen auf 30%. 26% der Patienten wiesen eine Kontinenzstörung auf.

Manometrische Studien beobachten einen signifikanten Druckabfall nach Analfisteloperationen. Belliveau et al. [14] beschrieben bereits 1983 eine signifikante Erniedrigung der Manometriewerte nach Spaltung inter- und transsphinkterer Fisteln mit entsprechenden Kontinenzstörungen. Eine wichtige Rolle spielt hierbei auch die Verkürzung des Analkanals, die nach Spaltung transsphinkterer Fisteln ausgeprägter ist als bei intersphinkteren Fisteln. Die Bedeutung der Analkanallänge wurde von

Lunniss et al. herausgearbeitet [58]. Eine neuere Studie von Gustafsson & Graf [33] zeigt auch nach plastischen Operationsverfahren eine Abnahme der Manometrie-werte 3 Monate postoperativ, die sich nach 12 Monaten eher verstärkt.

Risikofaktoren für eine Kontinenzstörung nach Fisteloperationen sind weibliches Geschlecht, Alter > 50 Jahre, hohe (transsphinkteräre) Analfisteln, Art der Operation und vorhergehende Operationen [28], und sie sollten bei der Wahl des Operationsverfahrens berücksichtigt werden.

Neuere Verfahren wie die Applikation von Fibrinkleber weisen zwar keine nennenswerte Beeinträchtigung der Stuhlinkontinenz auf. Die mit 14–81% sehr inkonsistenten Heilungsraten erfordern jedoch eine weitere Evaluation [5, 20, 56]. Bezüglich des „anal fistula plug“ als neue, „minimalinvasive“ Methode liegen derzeit noch keine Langzeitergebnisse vor [19, 43].

Diskussion

Postoperative Kontinenzstörungen nach Eingriffen bei gutartigen Enddarmkrankungen sind nicht selten und stellen somit ein relevantes Problem dar, dem sich jeder chirurgisch tätige Proktologe stellen muss. Wesentlich häufiger als klinische Symptome konnten asymptomatische manometrische und endosonographische Veränderungen nachgewiesen werden [14, 25, 84]. In Verbindung mit bekannten und unbekanntem Vorschäden können diese im Langzeitverlauf zu klinisch relevanten Kontinenzstörungen führen.

Die in der Literatur beschriebenen Kontinenzstörungen weisen in ihrer Inzidenz eine große Variabilität auf. So werden für die Analdilatation Zahlen zwischen 0 und 50%, für die laterale Sphinkterotomie 0–45%, für die Analfisteloperation 0–64% und für die Hämorrhoidenoperation 0–28% angegeben. Das entscheidende Problem stellt hier die unterschiedliche Definition des Begriffs „Inkontinenz“ durch die jeweiligen Untersucher dar.

In der klinischen Praxis handelt es sich bei der anorektalen Inkontinenz oft um eine unterschätzte Störung. Zahlen aus den USA weisen für die anal gesunde Normalbevölkerung eine Prävalenz von 0,5–2% bei jüngeren Patienten (< 65 Jahre) auf, die im höheren Lebens-

alter auf > 4% ansteigt [80]. Eine englische Kohortenstudie berichtet bei Frauen über eine Prävalenz von Kontinenzstörungen bis zu 55% [12]. Eine einheitliche Definition und Bewertung des Begriffs „Stuhlinkontinenz“ fehlen derzeit, so dass die Beurteilung einer Kontinenzstörung in allen Publikationen variiert. Am häufigsten findet sich die Einteilung nach Parks et al. in Inkontinenz für Luft, flüssigen und festen Stuhl [73], die zwar sehr einfach ist, andererseits die genaue Kontinenzstörung jedoch nur unzureichend abbildet. Die Einteilung der Inkontinenz anhand eines speziellen Scores [45, 78] scheidet häufig an der klinischen Praktikabilität der z.T. sehr umfangreichen Erhebungspunkte, aber auch an der Vielzahl unterschiedlicher publizierter Scores. Für wissenschaftliche Publikationen wäre jedoch die Verwendung eines Scores zu fordern.

Neben den erhobenen anamnestischen Befunden spielt auch die klinische Untersuchung eine wichtige Rolle. Das perianale Ekzem oder sogar die perineale Stuhlverunreinigung stellen Zeichen z.T. auch höhergradiger Kontinenzstörungen dar, selbst wenn der Patient im Gespräch über keine diesbezüglichen Probleme berichtet. Eine große Rolle spielt dies insbesondere bei Patienten, die ihre Beschwerden nur unzureichend verbal ausdrücken können. Die subjektive Beeinträchtigung des Patienten durch eine mögliche Kontinenzstörung bildet somit einen wichtigen Faktor in der Therapieentscheidung.

Andererseits stellt bei der Behandlung von Analfisteln die Stuhlinkontinenz neben dem Fistelrezidiv den wichtigsten Faktor bei der Bewertung der postoperativen Zufriedenheit der Patienten dar [31]. Eine Rate an drittgradigen Inkontinenzerscheinungen bis zu 10%, wie von Stelzner et al. 1956 [85] berichtet, dürfte heute sicher nur noch schwerlich zu akzeptieren sein.

Wenn ein Patient sich wegen Inkontinenzbeschwerden in der Praxis vorstellt, sollten neben der Anamnese auch die proktologischen Untersuchungstechniken wie Manometrie und Endosonographie gezielt zur Differenzierung eingesetzt werden [37, 71]. Nur unter Wertung aller Befunde ist eine optimale Behandlung möglich. Vorschäden und die spezifische Situation des jeweiligen Patienten müssen im Behandlungsalgorithmus berücksichtigt werden.

Eine der ältesten Arbeiten zum Problem der postoperativen Inkontinenz wurde bereits 1975 von Blum &

Akovbiantz vorgelegt [16]. Neben der konservativen Behandlung mittels Biofeedback wurde als Therapie der postoperativen Inkontinenz die Rekonstruktion nur bei gesunden, kräftigen Sphinkteren vorgeschlagen. Die erwähnten Möglichkeiten der Sphinkterverstärkung (u.a. Thiersch-Band) und des Sphinkterersatzes konnten im weiteren Verlauf keine überzeugenden Ergebnisse vorweisen.

Postoperative Kontinenzstörungen resultieren, wie bereits dargestellt, aus einer Kombination aus Sphinkterdefekten, Anodermverlust und Narbenbildungen, die jeweils anhand des individuellen Patienten analysiert werden müssen. Nach der genauen Differenzierung der zugrundeliegenden Störung erfolgt eine symptomorientierte Behandlung.

Neben der Stuhlgangsregulation stellen Elektrostimulation und Biofeedbacktherapie primäre Behandlungsoptionen dar [87].

Operative Therapieoptionen sind oft nur eingeschränkt möglich und zielen in der Regel auf eine Wiederherstellung der Integrität der Sphinkteren. Die Ergebnisse der Korrektur der Inkontinenz durch Naht des inneren Sphinkters sind nur wenig zufriedenstellend. Während Morgan et al. [63] bei 13 Patienten keine Verbesserung erzielten, konnte Abou-Zeid [3] bei acht Patienten die Kontinenz mit dem Prädikat „zufriedenstellend“ verbessern. Leroi et al. [54] beobachteten bei fünf operierten Patienten endosonographisch einen persistierenden Internusdefekt trotz subjektiv verbesserter Kontinenz.

Die Rekonstruktion des isolierten Sphinkterdefekts nach Analeingriffen erbringt z.T. gute Kurzzeitergebnisse mit einer primären Rate komplett kontinenter Patienten von 79% [59]. Kammerer-Doak et al. [46] korrelierten die Befunde mit der Endosonographie. Von zehn nachuntersuchten Patienten waren 40% vollkommen kontinent und weitere 40% deutlich gebessert. Interessanterweise ergab sich keine Korrelation zwischen der endosonographischen Intaktheit des Sphinkters und dem tatsächlichen Kontinenzgrad. Schlechtere Ergebnisse des Sphinkterrepairs fanden sich insbesondere bei Frauen mit ventralen Defekten nach Geburtstraumen, > 50-Jährigen und Patienten mit einem Descensus perinei [68]. Im Langzeitverlauf zeigte sich eine deutliche Reduktion der anfänglich guten Ergebnisse mit im Schnitt 40–50% kontinenzverbesserten Patienten [35], so dass insbesondere die Langzeitergebnisse der

Schließmuskelrekonstruktion als eher relativ einzustufen sind.

Weitergehende operative Maßnahmen wie die Glazilisplastik und der künstliche Schließmuskel dürften wegen ihrer hohen Invasivität und Kosten lediglich Einzelfällen vorbehalten sein. Die Sakralnervenstimulation setzt in der Regel einen intakten Sphinkter voraus [70], obwohl in der Vergangenheit auch bei Sphinkterdefekten gute Ergebnisse erzielt werden konnten.

Die Korrektur von Anodermdefekten und Narbenbildungen stellt ein weit größeres Problem dar. Klinisch validierte Ergebnisse fehlen.

Ein weiteres, häufig unterschätztes Problem bezieht sich auf das Stuhlschmieren. Mögliche Ursachen können prolabierte Schleimhautanteile und postoperative Narben, insbesondere beim sog. Knopflochphänomen, sein. Auch hier lässt sich in einzelnen Fällen durch eine Operation eine Symptombesserung erzielen [26].

Unter Berücksichtigung dieser Ergebnisse stellen sich die Therapieoptionen bei postoperativen Kontinenzstörungen als eingeschränkt dar. Insbesondere bei milden Störungen (Stuhlschmieren, Dranginkontinenz), die sehr wohl zu einer deutlichen Beeinträchtigung der Lebensqualität führen können, sind die konservativen Maßnahmen (Elektrotherapie, Biofeedback) für den Patienten mit einem hohen Zeitaufwand verbunden. Operative Maßnahmen können nur bei einem Teil der Patienten eine zufriedenstellende Kontinenz erzielen.

Resümee und Schlussfolgerung

Die postoperative Minderung der Kontinenzleistung stellt ein relevantes Problem dar. Da Eingriffe wegen Analfissuren oder eines Hämorrhoidalleidens primär auf eine symptomatische Behandlung abzielen, sollte die Therapie mit größtmöglicher Schonung des Schließmuskelapparats und des sensiblen Anoderms verbunden sein. Bei der Analfistel ist eine Durchtrennung von Schließmuskelanteilen nicht grundsätzlich zu vermeiden, sollte jedoch auf ein Minimum begrenzt werden. Soweit möglich, sollten kontinenzschonende Verfahren bei Analfisteln zur Anwendung kommen.

Sphinkterläsionen nach Analeingriffen sind zwar häufig, führen jedoch nur selten zu einer klinisch rele-

vanten Kontinenzstörung. Demzufolge variieren die Angaben über Kontinenzstörungen sehr stark, da neben der Art des Eingriffs mit daraus resultierenden Störungen auch bekannte und unbekannte Vorschäden, der zeitliche Ablauf und insbesondere das subjektive Empfinden des Patienten eine wichtige Rolle spielen. Ein Problem stellt die unterschiedliche Definition des Begriffs „Inkontinenz“ in den verschiedenen Publikationen dar.

Bestmögliche Prophylaxe der postoperativen Kontinenzstörung bleibt, ein kritisches Stellen der Operationsindikation vorausgesetzt, die optimale Schonung des Schließmuskels und des sensiblen Anoderms, zumal die Möglichkeiten konservativer und operativer Korrekturmöglichkeiten limitiert sind und oft keine vollständige Kontinenz erzielt werden kann.

Literatur

1. Abbasakoor F, Nelson M, Beynon J, et al. Anal endosonography in patients with anorectal symptoms after haemorrhoidectomy. *Br J Surg* 1998;85:1522–4.
2. Abcarian H, Dodi G, Girona J, et al. Fistula-in-ano. *Int J Colorectal Dis* 1987;2:51–71.
3. Abou-Zeid AA. Preliminary experience in management of fecal incontinence caused by internal anal sphincter injury. *Dis Colon Rectum* 2000;43:198–202, discussion 202–4.
4. Aguilar PS, Plasencia G, Hardy TG Jr, et al. Mucosal advancement in the treatment of anal fistula. *Dis Colon Rectum* 1985;28:496–8.
5. Aitola P, Hiltunen KM, Matikainen M. Fibrin glue in perianal fistulas – a pilot study. *Ann Chir Gynaecol* 1999;88:136–8.
6. Akovbiantz A, Arma S, Hegglin J. Kontinenz nach Sphinkterspaltung bei Analfissuren und Analfisteln. *Helv Chir Acta* 1968;35:260–5.
7. Altomare DF, Rinaldi M, Sallustio PL, et al. Long-term effects of stapled haemorrhoidectomy on internal anal function and sensitivity. *Br J Surg* 2001;88:1487–91.
8. Athanasiadis S, Gandji D, Girona J. Langzeitergebnisse nach submuköser Hämorrhoidektomie unter besonderer Berücksichtigung der Kontinenz. *Phlebol Proktol* 1986;15:119–121.
9. Athanasiadis S, Kohler A, Nafe M. Treatment of high anal fistulae by primary occlusion of the internal ostium, drainage of the intersphincteric space, and mucosal advancement flap. *Int J Colorectal Dis* 1994;9:153–7.
10. Babor R, Keating JP, Isbister WH. Long-term outcomes after anal dilatation for anal fissure. *coloproctology* 2003;25:135–41.
11. Bachmann Nielsen M, Rasmussen OO, Pedersen JF, et al. Risk of sphincter damage and anal incontinence after anal dilatation for fissure-in-ano. *Dis Colon Rectum* 1993;36:677–80.
12. Bano F, Barrington JW. Prevalence of anorectal dysfunction in women attending health care services. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2007;18:57–60.
13. Beattie GC Loudon MA. Follow-up confirms sustained benefit of circumferential stapled anoplasty in the management of prolapsing haemorrhoids. *Br J Surg* 2001;88:850–2.
14. Belliveau P, Thomson JP, Parks AG. Fistula-in-ano. A manometric study. *Dis Colon Rectum* 1983;26:152–4.
15. Blessing H. Spätergebnisse nach individueller lateraler Sphinkterotomie. *Helv Chir Acta* 1993;59:603–7.
16. Blum AL, Akovbiantz A. Postoperative Analinkontinenz. *Internist (Berl)* 1975;16:267–75.
17. Casillas S, Hull TL, Zutshi M, et al. Incontinence after a lateral internal sphincterotomy: are we underestimating it? *Dis Colon Rectum* 2005;48:1193–9.
18. Cavanaugh M, Hyman N, Osler T. Fecal incontinence severity index after fistulotomy: a predictor of quality of life. *Dis Colon Rectum* 2002;45:349–53.
19. Champagne BJ, O'Connor LM, Ferguson M, et al. Efficacy of anal fistula plug in closure of cryptoglandular fistulas: long-term follow-up. *Dis Colon Rectum* 2006;49:1817–21.
20. Cintron JR, Park JJ, Orsay CP, et al. Repair of fistulas-in-ano using fibrin adhesive: long-term follow-up. *Dis Colon Rectum* 2000;43:944–9, discussion 949–50.
21. Damon H, Bretones S, Henry L, et al. Long-term consequences of first vaginal delivery-induced anal sphincter defect. *Dis Colon Rectum* 2005;48:1772–6.
22. Ebert KH, Meyer HJ. Die Klammernahresektion bei Hämorrhoiden – eine Bestandsaufnahme nach zweijähriger Anwendung. Vergleich der Ergebnisse mit der Technik nach Milligan-Morgan. *Zentralbl Chir* 2002;127:9–14.
23. Fantin AC, Hetzer FH, Christ AD, et al. Influence of stapler haemorrhoidectomy on anorectal function and on patients' acceptance. *Swiss Med Wkly* 2002;132:38–42.
24. Farouk R, Gunn J, Duthie GS. Changing patterns of treatment for chronic anal fissure. *Ann R Coll Surg Engl* 1998;80:194–6.
25. Felt-Bersma RJ, van Baren R, Koorevaar M, et al. Unsuspected sphincter defects shown by anal endosonography after anorectal surgery. A prospective study. *Dis Colon Rectum* 1995;38:249–53.
26. Felt-Bersma RJ, Janssen JJWM, Klinkenberg-Knol EC, et al. Soiling: anorectal function and results of treatment. *Int J Colorectal Dis* 1989;4:37–40.
27. Fitzpatrick M, Fynes M, Cassidy M, et al. Prospective study of the influence of parity and operative technique on the outcome of primary anal sphincter repair following obstetrical injury. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2000;89:159–63.
28. Garcia-Aguilar J, Belmonte C, Wong WD, et al. Anal fistula surgery. Factors associated with recurrence and incontinence. *Dis Colon Rectum* 1996;39:723–9.
29. Garcia-Aguilar J, Belmonte C, Wong WD, et al. Open vs. closed sphincterotomy for chronic anal fissure: long-term results. *Dis Colon Rectum* 1996;39:440–3.
30. Garcia-Aguilar J, Belmonte Montes C, Perez JJ, et al. Incontinence after lateral internal sphincterotomy: anatomic and functional evaluation. *Dis Colon Rectum* 1998;41:423–7.
31. Garcia-Aguilar J, Davey CS, Le CT, et al. Patient satisfaction after surgical treatment for fistula-in-ano. *Dis Colon Rectum* 2000;43:1206–12.
32. Garcia-Granero E, Sanahuja A, Garcia-Armengol J, et al. Anal endosonographic evaluation after closed lateral subcutaneous sphincterotomy. *Dis Colon Rectum* 1998;41:598–601.
33. Gustafsson UM, Graf W. Excision of anal fistula with closure of the internal opening: functional and manometric results. *Dis Colon Rectum* 2002;45:1672–8.
34. Hasse C, Brune M, Bachmann S, et al. Laterale, partielle Sphinkteromyotomie zur Therapie der chronischen Analfissur – Langzeitergebnisse einer epidemiologischen Kohortenstudie. *Chirurg* 2004;75:160–7.
35. Herold A. Sphinkterrekonstruktion/Sphinkterraffung. *coloproctology* 2005;27:383–6.

36. Herold A. Therapie des Hämorrhoidalleidens. *Chirurg* 2006;27:737–48.
37. Herold A, Bruch HP. Stufendiagnostik der anorektalen Inkontinenz. *Zentralbl Chir* 1996;77:632–8.
38. Hetzer FH, Demartines N, Handschin AE, et al. Stapled vs excision hemorrhoidectomy: long-term results of a prospective randomized trial. *Arch Surg* 2002;137:337–40.
39. Ho YH, Cheong WK, Tsang C, et al. Stapled hemorrhoidectomy – cost and effectiveness. Randomized, controlled trial including incontinence scoring, anorectal manometry, and endoanal ultrasound assessments at up to three months. *Dis Colon Rectum* 2000;43:1666–75.
40. Ho YH, Seow-Choen F, Tsang C, et al. Randomized trial assessing anal sphincter injuries after stapled haemorrhoidectomy. *Br J Surg* 2001;88:1449–55.
41. Ho YH, Tsang C, Tang CL, et al. Anal sphincter injuries from stapling instruments introduced transanally: randomized, controlled study with endoanal ultrasound and anorectal manometry. *Dis Colon Rectum* 2000;43:169–73.
42. Johannsson HO, Graf W, Pahlman L. Long-term results of haemorrhoidectomy. *Eur J Surg* 2002;168:485–9.
43. Johnson EK, Gaw JU, Armstrong DN. Efficacy of anal fistula plug vs. fibrin glue in closure of anorectal fistulas. *Dis Colon Rectum* 2006;49:371–6.
44. Jongen J, Bock JU, Peleikis HG, et al. Complications and reoperations in stapled anopexy: learning by doing. *Int J Colorectal Dis* 2006;21:166–71.
45. Jorge JM, Wexner SD. Etiology and management of fecal incontinence. *Dis Colon Rectum* 1993;36:77–97.
46. Kammerer-Doak DN, Dominguez C, Harner K, et al. Surgical repair of fecal incontinence. Correlation of sonographic anal sphincter integrity with subjective cure. *J Reprod Med* 1998;43:576–80.
47. Kanellos I, Zacharakis E, Kanellos D, et al. Long-term results after stapled haemorrhoidopexy for third-degree haemorrhoids. *Tech Coloproctol* 2006;10:47–9.
48. Khubchandani IT, Reed JF. Sequelae of internal sphincterotomy for chronic fissure in ano. *Br J Surg* 1989;76:431–4.
49. Kirsch JJ, Staude G, Herold A. Hämorrhoidektomie nach Longo und Milligan-Morgan – prospektive Vergleichsstudie mit 300 Patienten. *Chirurg* 2001;72:180–5.
50. Kodner IJ, Mazor A, Shemesh EI, et al. Endorectal advancement flap repair of rectovaginal and other complicated anorectal fistulas. *Surgery* 1993;114:682–9, discussion 689–90.
51. Köhler A, Athanasiadis S, Psarakis E. Die Analfistel – ein Plädoyer für die kontinente Fistulektomie. *coloproctology* 1997;19:186–203.
52. Konsten J, Baeten CG. Hemorrhoidectomy vs. Lord's method: 17-year follow-up of a prospective, randomized trial. *Dis Colon Rectum* 2000;43:503–6.
53. Kügler S. Die Kontinenz nach Spaltung anorektaler Fisteln. *Chirurg* 1966;37:64–6.
54. Leroi AM, Kamm MA, Weber J, et al. Internal anal sphincter repair. *Int J Colorectal Dis* 1997;12:243–5.
55. Lestar B, Penninckx F, Kerremans R. The composition of anal basal pressure – an in vivo and in vitro study in man. *Int J Colorectal Dis* 1989;4:118–22.
56. Lindsey I, Smilgin-Humphreys MM, Cunningham C, et al. A randomized, controlled trial of fibrin glue vs. conventional treatment for anal fistula. *Dis Colon Rectum* 2002;45:1608–15.
57. Lund JN, Nystrom PO, Coremans G, et al. An evidence-based treatment algorithm for anal fissure. *Tech Coloproctol* 2006;10:177–80.
58. Lunniss PJ, Kamm MA, Phillips RK. Factors affecting continence after surgery for anal fistula. *Br J Surg* 1994;81:1382–5.
59. Madiba TE, Moodley MM. Anal sphincter reconstruction for incontinence due to non-obstetric sphincter damage. *East Afr Med J* 2003;80:585–8.
60. Mazier WP. Keyhole deformity – fact and fiction. *Dis Colon Rectum* 1985;28:8–10.
61. McConnell JC, Khubchandani IT. Long-term follow-up of closed hemorrhoidectomy. *Dis Colon Rectum* 1983;26:797–9.
62. Miller GV, Finan PJ. Flap advancement and core fistulectomy for complex rectal fistula. *Br J Surg* 1998;85:108–10.
63. Morgan R, Patel B, Beynon J, et al. Surgical management of anorectal incontinence due to internal anal sphincter deficiency. *Br J Surg* 1997;84:226–30.
64. Mylonakis E, Katsios C, Godevenos D, et al. Quality of life of patients after surgical treatment of anal fistula; the role of anal manometry. *Colorectal Dis* 2001;3:417–21.
65. Nash GF, Kapoor K, Saeb-Parsy K, et al. The long-term results of dilatation treatment for anal fissure. *Int J Clin Pract* 2006;60:1411–3.
66. Nelson RL. Meta-analysis of operative techniques for fissure-in-ano. *Dis Colon Rectum* 1999;42:1424–8, discussion 1428–31.
67. Nelson RL, Westercamp M, Furner SE. A systematic review of the efficacy of cesarean section in the preservation of anal continence. *Dis Colon Rectum* 2006;49:1587–95.
68. Nikiteas N, Korsgen S, Kumar D, et al. Audit of sphincter repair. Factors associated with poor outcome. *Dis Colon Rectum* 1996;39:1164–70.
69. Nyam DC, Pemberton JH. Long-term results of lateral internal sphincterotomy for chronic anal fissure with particular reference to incidence of fecal incontinence. *Dis Colon Rectum* 1999;42:1306–10.
70. Ommer A. Operativer Schließmuskelaersatz: dynamische Grazioplastik – Artificial Bowel Sphincter – Sakralnervenstimulation. *coloproctology* 2006;28:64–9.
71. Ommer A, Köhler A, Athanasiadis S. Funktionsdiagnostik des Anorektums und des Beckenbodens. *Dtsch Med Wochenschr* 1998;123:537–44.
72. Ortiz H, Marzo J. Endorectal flap advancement repair and fistulectomy for high transsphincteric and suprasphincteric fistulas. *Br J Surg* 2000;87:1680–3.
73. Parks AG, Porter NH, Hardcastle J. The syndrome of the descending perineum. *Proc R Soc Med* 1966;59:477–82.
74. Pernikoff BJ, Eisenstat TE, Rubin RJ, et al. Reappraisal of partial lateral internal sphincterotomy. *Dis Colon Rectum* 1994;37:1291–5.
75. Pfeifer J, Berger A, Uranus S. Die chirurgische Therapie der chronischen Analfissur – Beeinträchtigen proktologische Zusatzoperationen die Kontinenzleistung? *Chirurg* 1994;65:630–3.
76. Read MG, Read NW, Haynes WG, et al. A prospective study of the effect of haemorrhoidectomy on sphincter function and faecal continence. *Br J Surg* 1982;69:396–8.
77. Riedler L, Papp C, Autengruber M. Chirurgische Spätergebnisse bei 107 Patienten mit anorektalen Fisteln. *Leber Magen Darm* 1978;8:55–8.
78. 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.
79. Saino P, Husa A. A prospective manometric study of the effect of anal fistula surgery on anorectal function. *Acta Chir Scand* 1985;151:279–88.
80. Scheurlen C, Neubrand M, Kaminski M, et al. Stuhlinkontinenz. *Internist (Berl)* 2000;41:1213–42.
81. Schmeiser G, Putz R. Anatomie und Funktion des Beckenbodens. *Radiologe* 2000;40:429–36.
82. Scholefield JH, Bock JU, Marla B, et al. A dose finding study with 0.1%, 0.2%, and 0.4% glyceryl trinitrate ointment in patients with chronic anal fissures. *Gut* 2003;52:264–9.

83. Sharp FR. Patient selection and treatment modalities for chronic anal fissure. *Am J Surg* 1996;171:512–5.
84. Stamatiadis A, Konstantinou E, Theodosopoulou E, et al. Frequency of operative trauma to anal sphincters: evaluation with endoanal ultrasound. *Gastroenterol Nurs* 2002;25:55–9.
85. Stelzner F, Diel H, Hahne H. Ergebnisse bei Radikaloperationen von 143 Analfisteln. Kritik der einzeitigen Sphinctertrennung bei ein- oder mehrzeitigen Fisteloperationen. *Chirurg* 1956;27:158–62.
86. Sultan AH, Michael CB, Kamm A, et al. Anal-sphincter disruption during vaginal delivery. *N Engl J Med* 1993;329:1905–11.
87. Terra MP, Dobben AC, Berghmans B, et al. Electrical stimulation and pelvic floor muscle training with biofeedback in patients with fecal incontinence: a cohort study of 281 patients. *Dis Colon Rectum* 2006;49:1149–59.
88. Utzig MJ, Kroesen AJ, Buhr HJ. Concepts in pathogenesis and treatment of chronic anal fissure – a review of the literature. *Am J Gastroenterol* 2003;98:968–74.
89. Van Tets WF, Kuijpers HC. Continence disorders after anal fistulotomy. *Dis Colon Rectum* 1994;37:1194–7.
90. Van Tets WF, Kuijpers JH, Tran K, et al. Influence of Parks' anal retractor on anal sphincter pressures. *Dis Colon Rectum* 1997;40:1042–5.
91. 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;49:841–51.
92. Wedell J, Meier zu Eissen P, Banzhaf G, et al. Sliding flap advancement for the treatment of high level fistulae. *Br J Surg* 1987;74:390–1.
93. Weyand G, Webels F, Celebi H, et al. Anale Druckverhältnisse nach Staplerhämorrhoidektomie – eine prospektive Analyse bei 33 Patienten. *Zentralbl Chir* 2002;127:22–4.
94. Willis S, Rau M, Schumpelick V. Chirurgische Therapie hoher ano-rectaler und rectovaginaler Fisteln mittels transanaler endorectaler Verschiebelappenplastik. *Chirurg* 2000;71:836–40.
95. Zimmerman DD, Briel JW, Gosselink MP, et al. Anocutaneous advancement flap repair of transsphincteric fistulas. *Dis Colon Rectum* 2001;44:1474–80.

Korrespondenzanschrift

Dr. Andreas Ommer
Klinik für Chirurgie und Zentrum für
Minimal Invasive Chirurgie
Kliniken Essen-Mitte
Evangelische Huysdens-Stiftung
Henricistraße 92
45134 Essen
Telefon (+49/201) 174-26051, Fax -26050
E-Mail: a.ommer@kliniken-essen-mitte.de