



Bei anorektalen Schmerzen immer ganz genau nachfragen ...

Hämorrhoiden, Prolaps oder Karzinom?

■ KONGRESSBERICHT

MÜNCHEN – Behandeln ohne Diagnose, das ist bei anorektalen Schmerzen heute obsolet. Und überhaupt nicht nötig, denn meist lässt sich die Ursache mit Fragen, Schauen und Schallen erkennen.

Es gibt kaum eine Diagnose in der Proktologie, die keine Schmerzen verursachen könnte, erinnerte Dr. GERD KOLBERT vom End- und Dickdarmzentrum Hannover auf dem 36. Deutschen Koloproktologen-Kongress in München. Das Spektrum reicht von Fissur und Analvenenthrombose über den Prolaps bis zum Karzinom.

Brennt Herpes oder Ekzem am Anus?

Aber mit einer sorgfältigen Anamnese lässt sich das Übel oft schon sehr genau eingrenzen. Fragen Sie Ihren Patienten, wo er die Pein verspürt: Nur perianal oder



Massiver Befund: Hämorrhoiden.

im Analkanal oder tief im Innern? Quälen ihn die Schmerzen dauernd oder nur im Zusammenhang mit der Defäkation? Wichtig für die Diagnose ist auch, seit wann die Beschwerden bestehen. Ist der Schmerz eher stechend, brennend oder dumpf und wohin strahlt er aus? Hat der Patient vielleicht noch weitere Symptome wie Fieber, Obstipation oder Diarrhö. Und schauen Sie sich den Anus! Perianalthrombose, Fissur, Abszess, Karzinom oder Prolaps, all das lässt



Hier wächst ein Analkarzinom.

sich oft schon auf den ersten Blick erkennen. Brennschmerzen können von einem Analekzem herrühren – aber auch von einem Herpes zoster, der sich auf dem Gesäß breitmacht.

Tasten nicht toleriert? Endosonographie!

Dritter Schritt: die Palpation – sofern der Patient sie zulässt. Ist immer noch kein Befund zu erkennen, hilft oft der Ultraschall, z.B. ein Analkarzinom oder einen Abszess aufzuspü-



Kleiner Riss, großer Schmerz: Analfissur.

ren. Falls der Patient die Endosonde nicht toleriert, empfiehlt der Experte, einfach perianal zu schallen. Auch von dort hat man einen guten Überblick. Er plädiert zudem dafür, notfalls auch in Narkose zu untersuchen, wenn ein Akutpatient es anders nicht toleriert.

Ein dumpfer defäkationsabhängiger Schmerz im Rektum, der bereits seit Monaten besteht, sollte immer an einen Prolaps, aber auch an ein kolorektales Karzinom und an eine Proktitis (Ulkus simplex rekti)



Schmerz im Rektum kündigt Prolaps an.

denken lassen und sollte entsprechend abgeklärt werden.

Typisch für die Proctalgia fugax sind plötzliche diffuse Schmerzen, die eher tags, manchmal auch nachts auftreten – allerdings handelt es sich bei dem Krankheitsbild um eine Ausschlussdiagnose, deswegen plädierte der Referent hier für eine gründliche Untersuchung einschließlich Koloskopie. Nur bei sehr jungen Patienten oder solchen mit ausgesprochen typischen Symptomen könne man darauf verzichten. *rft*

Fotos: Dr. Gerd Kolbert, Hannover

Auch Silymarin kann die Viruslast senken ...

Mit Mariendistel gegen Hepatitis C

WIEN – Hepatitis C mit pflanzlichen Substanzen behandeln? Offenbar ist das durchaus möglich, zumindest unterstützend. Eine aktuelle Studie deutet jedenfalls darauf hin, dass Stoffe aus der Mariendistel helfen, wenn die Standardtherapie nicht greift.

Extrakte aus *Silybum marianum* werden seit Jahrzehnten bei unterschiedlichen Leberleiden eingesetzt. Professor Dr. PETER FERENCI von der Klinik für Innere Medizin III, Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, der Universität Wien prüfte den Nutzen von Silibinin, dem Hauptbestandteil von

Silymarin, bei Hepatitis C. An der Studie nahmen 44 Patienten teil, die initial auf die Standardtherapie mit pegyliertem Interferon und Ribavirin (peg-INF/RBV) nicht angesprochen hatten. Über einen Zeitraum von insgesamt zwei bis drei Wochen erhielten sie täglich 15 bis 20 mg/kgKG der pflanzlichen Substanz (Legalon® SIL) intravenös verabreicht. Nach einer Woche Silibinin-Monotherapie wurde zusätzlich wieder mit peg-INF/RBV behandelt. Diese Medikamente wurden über 48 Wochen verabreicht.

13 weitere Hepatitis-C-Patienten, bei denen die Standardtherapie nach anfänglichem Erfolg versagt hatte, behandelte der Experte ebenfalls drei Wochen lang mit Silibinin.

Die pflanzliche Therapie führte in beiden Gruppen zu einer deutlichen Reduktion der Viruslast, berichtete Prof. Ferenci auf einem Satellitensymposium der Firma Madaus anlässlich des Kongresses der EASL*. Stieg die Viruslast wieder über die Nachweisgrenze, wurde erneut Silibinin gegeben.

Aber Stoffe aus der Mariendistel zeigen nicht nur i.v. verabreicht positive Effekte. Wie auf der Veranstaltung berichtet wurde, linderte orales Silymarin (Legalon® forte) bei Patienten mit akuter viraler Hepatitis den Ikterus, andere biliäre Symptome sowie den Transaminasenanstieg. *rft*

* European Association for the Study of the Liver

Bei der Steatohepatitis droht jederzeit Zirrhose

Fettleber mit Vitamin E entschärfen?

RICHMOND – Aus der Fettleberhepatitis kann sich jederzeit eine Zirrhose entwickeln. Grund genug, nach Gegenmitteln zu suchen. US-Forscher testeten zwei Kandidaten: Vitamin E und Pioglitazon.

An ihrer Untersuchung durften 247 Patienten mit nicht alkoholischer Steatohepatitis teilnehmen – alle frei von Diabetes. Über einen Zeitraum von 96 Wochen nahm ein Drittel von ihnen täglich 30 mg Pioglitazon ein,

ein weiteres Drittel erhielt 800 IU/d Vitamin E und die übrigen Placebo. Als primärer Endpunkt wurden histologische Verbesserungen in standardisierten Scores gewertet.

Von den mit Vitamin E behandelten Patienten erzielten 43 % im primären Endpunkt einen Rückgang der histologischen Hepatitis-Parameter, signifikant mehr als unter Placebo (19 %). Pioglitazon hingegen verfehlte mit 34 % diese statistische Hürde. Das Antidiabetikum war jedoch bei den sekundären Endpunkten erfolgreich. Ebenso wie

das Vitamin senkte es die Transaminasen und drängte Steatose und lobuläre Entzündung zurück, sodass bei einem relevanten Prozentsatz der Patienten die kritische Steatohepatitis verschwand. Bereits vorhandene Fibrosen vermochte allerdings weder das Vitamin noch Glitazon zurückzudrängen, schreiben Dr. ARUN J. SANYAL von der Virginia Commonwealth University in Richmond und seine Kollegen im „New England Journal of Medicine“. *rft*

Arun J. Sanyal et al., N Engl J Med 2010; 362: 1675–1685

Enzephalopathie-Rezidiv verhindern

Antibiotikum sorgt für klaren Kopf

SAN FRANCISCO – Das orale Antibiotikum Rifaximin kann Rezidive einer hepatischen Enzephalopathie verhindern, indem es die Ammoniakproduktion der Darmbakterien eindämmt. So müssen die Patienten auch seltener ins Krankenhaus.

Etwa 30 bis 45 % der Patienten mit Leberzirrhose entwickeln eine hepatische Enzephalopathie – eine gefürchtete Komplikation, die zu kognitiven, sensorischen und psychomotorischen Störungen sowie Desorientiertheit bis hin zum Koma führen kann. Die Pathogenese der hepatischen Enzephalopathie ist nicht vollständig aufgeklärt, doch scheint eine Ansammlung von neurotoxischen Substanzen wie Ammoniak eine wichtige Rolle zu spielen.

Die Darmflora (v.a. Klebsiellen, Proteus-Spezies) ist eine wichtige Ammoniakquelle. Deshalb werden zur Therapie der akuten hepatischen Enzephalopathie nicht absorbierbare Disaccharide (z.B. Lactulose) und Antibiotika eingesetzt, um die Zahl der ammoniakbildenden Darmbakterien zu reduzieren. Rifaximin wird kaum absorbiert, reichert sich im Magen-Darm-Trakt an und wirkt gegen ein breites Spektrum an Darmbakterien. Die Arbeitsgruppe um Dr. NATHAN M. BASS von der University of California, San Francisco, untersuchte

nun in einer randomisierten Doppelblindstudie, ob das Antibiotikum auch präventiv wirkt. An der Studie nahmen 299 Patienten mit chronischer Lebererkrankung teil, deren hepatische Enzephalopathie sich gerade in Remission befand. 140 erhielten sechs Monate lang zweimal täglich 550 mg Rifaximin, 159 wurden mit Placebo behandelt. Über 90 % der Patienten aus beiden Gruppen nahmen zusätzlich Lactulose ein.

Darmflora erfolgreich modifiziert

Rifaximin reduzierte das Risiko eines Enzephalopathie-Rezidivs im Vergleich zu Placebo hochsignifikant (Hazard Ratio 0,42). 46 % der Patienten in der Placebogruppe, aber nur 22 % der Rifaximin-Patienten erlitten einen Enzephalopathie-Schub, so die Autoren im „New England Journal of Medicine“. Darüber hinaus mussten in der Verum-Gruppe weniger Patienten aufgrund einer hepatischen Enzephalopathie hospitalisiert werden (14 % vs 23 %).

Die Studie zeigt, dass eine Modifikation der Darmflora Enzephalopathie-Rezidive reduzieren kann, heißt es im Editorial in derselben Ausgabe des „Journal“. Dennoch sprachen viele Patienten auf die Behandlung nicht an, was unterstreicht, dass weitere Therapiestrategien erarbeitet werden müssen. *AW*

1. Nathan M. Bass et al., NEJM 2010; 362: 1071–1081; 2. S. M. Riordan et al., A.a.O.: 1140–1142