

Anorektale Manifestation sexuell übertragbarer Erkrankungen

B. Lenhard

Zur nachfolgenden Leitlinie wurde die derzeitig vorliegende Literatur systematisch recherchiert.

Anhand des Erkenntnismaterials wurde dann die Leitlinie von den Autoren erstellt und anschließend in drei mehrtägigen Konsenzkonferenzen diskutiert. Randomisierte kontrollierte klinische Studien zu diesem Thema existieren nicht, diese Leitlinie erreicht damit Evidenzgrad x (.....)

1. Anorektale Gonorrhö

Synonyme

Tripper

Definition

Die Gonorrhö ist eine durch Gonokokken (*Neisseria gonorrhoeae*) - gramnegative Diplokokken - hervorgerufene Geschlechtskrankheit, die sich im Urogenitaltrakt und im Anorektum manifestieren kann.

Ätiopathogenese

Die Infektion erfolgt nicht durch Analverkehr bei Frauen gelegentlich auch durch Schmierinfektion vom Genitale. Die Inkubationszeit beträgt 2-7 Tage.

Häufigkeit

Der isolierte Befall des Anorektums ist eher selten und wird zwischen 2% und 4% gesehen

(Kinghorn et al., Klein et al.). Sehr viel häufiger tritt er im Zusammenhang mit einer Urogenitalinfektion auf. Hier schwanken die Angaben zwischen 8% und 46% (Bovet et al., Klein et al., Mc Millan et al., Stansfield).

Die Prävalenzrate bei Frauen und homosexuellen Männern mit urogenitaler Infektion ist gleich (Klein et al.) groß.

Lokalisation

Sie manifestiert sich an der distalen Rektumschleimhaut (ca. 10 cm ab ano) und der anorektalen Übergangszone unter Einschluß der Morganischen Drüsenausführungsgänge.

Symptome

Die anorektale Infektion verläuft häufig symptomarm bzw. asymptomatisch (Heise, Pariser). Mögliche Symptome sind Blut- und Schleimauflagerungen auf dem Stuhl, eitrige Sekretion, Druckgefühl und Tenesmen evtl. auch Defäkationsschmerz. Juckreiz und Wundsein können als sogenannte Sekundärphänomene im Sinne eines toxisch-irritativen Analekzems auftreten. Bei akuter Gonorrhö kommen selten auch grippeähnliche Krankheitszeichen vor wie Fieber, Schwächegefühl und Kniegelenksbeschwerden auf.

Verlauf

Ohne Therapie nimmt die Akuität der anorektalen Gonorrhö langsam ab und erreicht nach Monaten Symptommfreiheit.

Komplikationen

Zu nennen sind benigne Gonokokkensepsis, Perihepatitis gonorrhoeica, Endokarditis, Meningitis und Gonarthrit.

Diagnostik

Rektoskopisch bzw. proktoskopisch fallen entzündliche Veränderungen der distalen Rektumschleimhaut und der anorektalen Übergangszone auf. Diese imponieren als Rötung, und ödematöse Schwellung mit erhöhter Vulnerabilität (Kontaktblutungen) oder Fibrinbelägen.

Ulzerationen werden sehr selten berichtet (Goodman). Krypten und Analpapillen können in den Entzündungsprozess miteinbezogen sein.

Die Entnahme von eitrigem Sekret geschieht über das Proktoskop bzw. Rektoskop Abstrichs (William et al.). Danach erfolgt nach Anfärbung (Methylenblau- oder Gramfärbung) mikroskopisch der direkte Erregernachweis; allerdings kommen mit diesem Verfahren häufig falsch-negative Beurteilungen zustande (Heise).

Zur Diagnosesicherung eignet sich der kulturelle Nachweis auf Selektiv-/Elektivnährböden bei 37°C und CO₂ Anreicherung (5%-10%) über 24 – 36 Std. (Heise).

Die Aussagekraft dieser Nachweismethoden ist jedoch - auch bei endoskopisch sorgfältiger Abstrichentnahme - aus dem Rektum geringer einzustufen als bei Abstrichmaterial urogenitaler Verlaufsformen (Deheragoda, Kolator et al.).

Differentialdiagnose

Zu denken ist an Proktitis bei Lues, antibiotikaassoziierte Proktitis, Strahlenproktitis, Kolitis ulzerosa, M. Crohn, unspezifische Verlaufsformen von Anitis bzw. Proktitis bei HIV-Infektion.

Therapie

Die Behandlung erfolgt durch einmalige Injektion von Ceftriaxon 250 mg/i.m. oder Spectinomycin 2g/i.m. (Fiumara, Heise). Spectinomycin eignet sich auch zur Anwendung in der Schwangerschaft (Cavenee et al.).

Resistenzen wurden jedoch auch gegenüber diesen Präparaten z.B. in Indonesien bzw. USA (Center for Disease Control and Prevention) gefunden, so dass man das Resistenzverhalten stets regional aufmerksam beobachten muß.

Posttherapeutische Kontrolluntersuchungen sollten mittels kulturellem Erregernachweis nach einer Woche erfolgen.

Eine Kontrolle ggf. Therapie des Sexualpartners sind immer anzuordnen.

2. Anorektale Syphilis (ICD-10, A51.9, A51.3)

Synonyme

Lues, harter Schanker.

Definition

Die Syphilis ist eine Geschlechtskrankheit, die durch *Treponema pallidum* - ein zur Familie der Spirochäten gehörendes, fakultativ anaerobes Bakterium - hervorgerufen wird und als chronisch-progrediente Infektionen in verschiedene Krankheitsstadien durchläuft.

Der Erreger erweist sich als außerordentlich empfindlich auf Umgebungsfaktoren wie Austrocknung, Hitzeeinwirkung und pH-Wert-Schwankung.

Als Manifestationsort sind verschiedene Körperregionen möglich, so auch das Anorektum.

Ätiopathogenese

Die Infektion erfolgt nahezu ausschließlich durch Sexualkontakte. Die Inkubationszeit beträgt ca. 3 Wochen (10 – 90 Tage).

Häufigkeit

Seit 1987 ist ein erheblicher Anstieg und hohe Koinzidenz mit einer HIV - Infektion zu beobachten (Brockmeyer). In Kanada betrug die Inzidenz 1995 0,5/100000, wobei die höchste Rate (1,4/100 000) bei Männern zwischen 20 und 24 Jahren lag (Canadian STD-Guidelines).

Lokalisation

Die Lokalisation der luetischen Veränderungen im anorektalen Bereich muß in Abhängigkeit zur stadientypischen Expression dieser Erkrankung gesehen werden, wobei jeweils der Analrandbereich, der Analkanal und das distale Rektum betroffen sein können.

Stadien und Symptome

Lues 1: Keine Allgemeinsymptomatik. Kaum druckschmerzhaft, derb-ulzeröse Veränderung am Analrand bzw. im Analkanal mit Sekretion in die Perianalregion. Inguinale Lymphknotenschwellung.

Lues 2: Condylomatöse (Condylomata lata) Hautveränderungen peri-, intraanal und rektal. Ggf. generalisiertes Exanthem und generalisierte Lymphknotenschwellungen. Grippeähnliche Symptome möglich.

Lues 3: Druckgefühl, Tenesmen und Entleerung von Stuhl bei hämostagischer Proktitis.

Lues 4: Keine spezifischen anorektalen Manifestationen sondern Tabes dorsalis und Paralysis progressiva.

Verlauf

Bei der Syphilis handelt es sich um eine Systemerkrankung, die unbehandelt aufgrund der persistierenden Infektion chronisch-progredient verschiedene Krankheitsstadien durchläuft aber in jedem Stadium spontan abheilen kann.

Die Inkubationszeit bis zum Beginn von Stadium 1 beträgt im Durchschnitt 21 Tage. Zu diesem Zeitpunkt entsteht ein peri- bzw. intraanales (Drusin et al., McMillan et al.) oder auch rektales (Gomez et al.) solitären Ulkus von derber Konsistenz und geringer Schmerzhaftigkeit mit Spontanheilung nach einigen Wochen.

Die regionären Lymphknoten sind vergrößert und indolent.

Ca. 9 Wochen – 6 Monate nach Infektion erfolgt aufgrund einer systemischen Manifestation der Übertritt in Stadium 2, ggf. mit Auftreten von analen oder rektalen Condylomata lata und generalisierten Lymphknotenschwellungen.

Nach Monaten bis Jahren (3 – 5 Jahre) wird mit einer Wahrscheinlichkeit von 30 – 40% das Tertiärstadium erreicht. Im anorektalen Bereich können sich in dieser Phase eine ulzeröse Proktitis (Akdamar et al., Lenhard et al.) oder auch Rektumtumoren (Bassi et al., Drusin et al., Faris et al.) manifestieren.

Bei gleichzeitiger HIV – Infektion (15%) ist ein ausgeprägter Verlauf zu erwarten..

Komplikationen

Bei Nichtbehandlung oder insuffizienter Therapie kann die Lues in eine quartäre Syphilis mit Tabes dorsalis oder Paralysis progressiva übergehen.

Diagnostik:

Die klinische Diagnostik besteht in der Inspektion, Palpation der Analregion und des übrigen Integuments, der proktoskopischen sowie rektoskopischen Untersuchung.

Im Primärstadium erfolgt der direkte Erregernachweis durch Untersuchung von Reizsekret aus dem Ulkusgrund mittels Dunkelfeldmikroskopie. Dieses Verfahren ist auch im zweiten Stadium möglich, sofern sich Reizsekret aus den entsprechenden Hauteffloreszenzen gewinnen lässt.

Als serologische Nachweismethoden bieten sich der Fluoreszenz-Treponema-Antikörper-Absorptionstest (FTA-Abs-Test) sowie der Treponema-pallidum-Hämagglutinationstest (TPHA) an, die ca. 3 Wochen bzw. ca. 4-5 Wochen post infectionem positiv werden. Beide Tests reagieren lebenslang, auch nach suffizient durchgeführter Therapie (Seronarbe). Ist die Diagnose Syphilis gesichert, muß wegen der hohen Koinzidenzrate ein HIV-Test erfolgen.

Differentialdiagnose

Folgende Erkrankungen müssen ausgeschlossen werden: Analfissur, Herpes analis, Analkarzinom, Condylomata accuminata, Kolitis ulzerosa, M. Crohn.

Therapie

Als Therapeutikum der ersten Wahl gilt Penizillin, da bislang keine Resistenzen bei *Treponema pallidum* beobachtet wurden. Dosierung und Therapiedauer sind stadienabhängig. Im Primär- und Sekundärstadium erfolgt die Gabe von Clemizolpenicillin G 1 Mio IE/d. über 14 Tage intramuskulär oder Benzathinpenicillin G 2,4 Mio IE einmalig i.m. (WHO-Empfehlung).

Bei Penizillinallergie sollte Doxycyclin eingesetzt werden. Dosierung: 2x100 mg/d. per os über 14 Tage (cave Schwangerschaft !).

Besteht die Syphilis länger als ein Jahr (Stadien 2 u. 3) oder ist der Infektionszeitpunkt nicht sicher einschätzbar, sollte bei der o.g. Medikamentenwahl folgendes Vorgehen gewählt werden: Clemizolpenicillin G 1 Mio IE/d. i.m. über 14 Tage oder Benzathinpenicillin G 2,4 Mio IE/d. i.m. Tag 1, 8, 15 oder Doxycyclin 2x200 mg/d. oral über 21 Tage.

Bei der initialen Penizillintherapie kann es – besonders in der Frühsyphilis – in den ersten Stunden zu der sog. Jarisch-Herxheimer-Reaktion kommen, die mit Fieber und grippe-

ähnlichen Symptomen verläuft. Diese lässt sich durch systemische Gabe von Kortikosteroiden erheblich mildern. Nach abgeschlossener Therapie sollten serologische Kontrolluntersuchungen nach 3, 6 und 12 Monaten stattfinden.

3. Anorektale Chlamydieninfektion (ICD-10, A56.3)

Definition

Die Erkrankung wird ausgelöst durch die sexuelle Übertragung von *Chlamydia trachomatis*. Sie betrifft bevorzugt den Urogenitaltrakt und manifestiert sich in selteneren Fällen auch im Anorektum.

Ätiopathogenese

Erreger sind *Chlamydia trachomatis* Serovar D – K, d.h. kokkoide, intrazelluläre Bakterien, die sich besonders in den Epithelzellen des Urogenitaltrakts vermehren.

Die Übertragung im anorektalen Bereich erfolgt durch passiven Analverkehr, bei Frauen auch über die Ausbreitung vom Genitale.

Die Inkubationszeit liegt zwischen 7 und 42 Tagen (Näher, Scottish Intercollegiate Guidelines Network).

Häufigkeit

Die Häufigkeit der urogenitalen Infektion bei sexuell aktiven Frauen wird mit 2% bis 5% angegeben (Canadian STD-Guidelines, Scottish Intercollegiate Guidelines Network).

Zur Manifestationshäufigkeit im Anorektum liegen keine Zahlen vor; es muß jedoch aufgrund der vorliegenden Literatur davon ausgegangen werden, dass anale Sexualpraktiken – besonders bei häufig wechselnden, homosexuellen Sexualpartnern – ein wesentlich erhöhtes

Infektionsrisiko bergen (Boisvert et al., Canadian STD-Guidelines, Munday et al., Scottish Intercollegiate Guidelines Network).

Lokalisation:

Betroffen ist die anorektale Übergangszone unter Einschluß des Plexus hämorrhoidalis.

Symptome

Der Befall des Anorektums geht bei ausgeprägten Verlaufsformen mit Druckgefühl, Tenesmen und Absonderung von schleimig-eitrigem Sekret einher (Näher, Scottish Intercollegiate Guidelines Network).

Verlauf

Die Infektion verläuft bei bis zu 80% der Frauen sowie bei bis zu 50% der Männer asymptomatisch (Scottish Intercollegiate Guidelines Network).

Komplikationen

Es sind akute Perihepatitis bei hämatogener Streuung (Fitz-Hugh-Curtis-Syndrom) und Reiter-Syndrom.

Diagnostik

Erforderlich ist die proktoskopische bzw. rektoskopische Beurteilung des Analkanals und der Rektummukosa.

Meist liegt nur ein leichtes Erythem der distalen Rektumschleimhaut vor. In seltenen Fällen zeigen sich hämorrhagische Schleimhautveränderungen mit schleimig-eitrigen Belägen, jedoch keine Ulzerationen. Nach Entnahme von Untersuchungsmaterial über Abstrichtupfer oder Biopsiezange erfolgt der Erregernachweis mittels Anzucht in der Zellkultur

(z.B. McCoy-Zellen). Hinweisenden Charakter hat der Nachweis polymorphkerniger Leukozyten im Abstrichpräparat (Näher).

Der immunologische Direktnachweis mittels Enzymimmunoassay ist bei rektaler Manifestation nicht geeignet (Clinical Effectiveness Group, Lenhard, Scottish Intercollegiate Guidelines Network).

Therapie

Die unkomplizierte Chlamydieninfektion wird folgendermaßen therapiert: Doxycyclin 2x100 mg/d. über 7 Tage oder Azithromycin 1000 mg einmalig.

Eine Mitbehandlung des Sexualpartners sollte aufgrund der häufig latenten Verlaufsformen nach entsprechender Aufklärung empfohlen werden.

4. Anorektale Herpes-simplex-Virus – Infektion (ICD-10, A60.0)

Synonyme

Herpes analis, Herpes-Proktitis, Proctitis herpetica

Definition

Es handelt sich um eine virusbedingte Infektionskrankheit des Anorektums, des Anoderms.

Ätiopathogenese

Das Herpes-simplex-Virus (HSV) – ein DNA-Virus mit 2 Serotypen (HSV- 1 u. HSV- 2) – bewirkt diese Infektion. Die anogenitalen Manifestationsformen werden meist durch Serotyp 2 ausgelöst, die HSV-1 – Infektionen nehmen jedoch zu.

Die Erregerübertragung erfolgt anorektal über Geschlechtsverkehr, wobei das Virusmaterial Eintrittspforten wie kleine Haut- oder Schleimhautläsionen eindringt.

Die Inkubationszeit beträgt 2 bis 12 Tage.

Bei der Erstinfektion erreicht das Virus über sensorische Nervenbahnen die neuronalen Zellen des regionalen Ganglions, wo es klinisch inapparent persistiert und – bedingt durch verschiedene Stressfaktoren - zum Krankheitsrezidiv führen kann (Petersen et al., Petzoldt). Rezidive sind ebenso durch Reinfektionen möglich.

Häufigkeit

Die Durchseuchung mit HSV-1-Antikörpern beträgt in den westlichen Industriestaaten 70-80%. Bei ca. 20-30% finden sich Antikörper gegen HSV-2 mit steigender Tendenz.

Deutlich höhere Seroprävalenzen für HSV-2 sind bei Homosexuellen und Prostituierten (Goodell et al.) sowie bei HIV-Patienten (Da Rosa Santos et al.) zu finden.

Lokalisation

Die klinischen Haut- bzw. Schleimhautveränderungen manifestieren sich an Perianalhaut, Anoderm und Rektummukosa.

Klinisches Bild

Es kommt zunächst zu einer flächigen Rötung der Haut des Analrands. In diesem Bereich entstehen nach kurzer Zeit gruppiert stehende, kleine Bläschen, die wiederum in Erosionen und flache Ulzerationen übergehen.

Im Analkanal imponieren diese Veränderungen als flache Fissuren ohne Bezug zur Anal-krypte (Wincelhaus et al.).

Bei Infektion der distalen Rektummukosa finden sich in dieser Lokalisation plaqueartige, konfluierende Ulzerationen mit Fibrinauflagerung bei insgesamt ödematös-hämorrhagischer Schleimhautumgebung und vergrößertem Mukosareliefe.

Häufig findet sich eine inguinale Lymphknotenschwellung.

Die Spontanabheilung erfolgt meist nach 2 – 4 Wochen.

Persistierende Formen sind bei HIV-Infizierten bekannt.

Symptome

Bei der Erstmanifestation verspüren die Patienten zunehmend brennende Schmerzen am Analrand bzw. im Anuskanal, vor allem bei der Defäkation.

Bei Befall der Rektummukosa werden blutig-schleimiger Stuhl, Druckgefühl, Tenesmen und frustrierender Stuhldrang angegeben, gelegentlich auch Harnverhaltung (Oates), Arthralgien im Bereich der Beine, präsakrale Parästhesien (White et al.) und schmerzhaftes inguinale Lymphknotenschwellungen.

Häufig zeigt sich eine grippeähnliche Symptomatik mit Fieber, Kopfschmerz und allgemeinem Krankheitsgefühl.

Ca. 50% der Infektionen verlaufen asymptomatisch (Petzoldt).

Verlauf

Infektionen durch beide Serotypen rezidivieren häufig. Im Fall von HSV-2 geht man in ca. 85 % von mindestens einem symptombegleiteten Rezidiv aus, wobei klinisch stumme Rezidive mit lokaler Virusausscheidung möglich sind (Petzoldt).

Krankheitsverläufe bei gleichzeitiger HIV-Infektion können wesentlich ausgeprägter und langwieriger sein.

Komplikationen

In einigen Fällen von Proctitis herpetica wurde eine aseptische Meningitis (Atia et al., Heller et al., White et al.) oder Enzephalitis diagnostiziert.

Diagnostik

Die Diagnose der anorektalen HSV-Infektion erfolgt zunächst inspektorisch bzw. endoskopisch. Die Sicherung geschieht durch kulturelle Anzucht mit Nachweis des zytopathischen Effektes und Bestimmung des Virustyps durch anschließenden Fluoreszenztest unter Verwendung typenspezifischer Immunsereen. Auch direkte Antigentests sind möglich (Petzoldt).

Differentialdiagnose

Varizellen-Zoster-Infektion bei Herpes analis.

Abgrenzung gegenüber Proktitis ulzerosa oder rektalem M. Crohn, Strahlenproktitis, Chlamydienproktitis und gonorrhöischer Proktitis bei Proctitis herpetica.

Therapie

Zur Therapie anorektaler Verlaufsformen der HSV-Infektion stehen Aciclovir, Famciclovir und Valaciclovir zur Verfügung.

In vielen Fällen ist eine topische Behandlung mit Cremes ausreichend. Bei schwerer Ausprägung oder hoher Rezidivneigung (Suppressionstherapie) können Tabletten oder Infusionen eingesetzt werden.

Bei nachgewiesener Aciclovirresistenz steht zur Vermeidung sehr schwerer, lebensbedrohlicher Krankheitsverläufe Foscarnet (systemischen Verabreichung) zur Verfügung (Bratzke et al.).

Das letztgenannte Vorgehen ist häufig bei interkurrierender HIV-Infektion angezeigt.

Der Einsatz von Virustatika – in jeder Applikationsform – sollte frühestmöglich, zum Zeitpunkt der ersten Prodromi erfolgen.

5. Anorektale Beteiligung bei Lymphogranuloma venereum (ICD-10, A55.X)

Synonyme

Lymphopathia venerea, Lymphogranuloma inguinale, Durand-Nicolas-Favre-Krankheit.

Definition

Das Lymphogranuloma venereum ist eine Geschlechtskrankheit, die sich im Urogenitaltrakt oder im Anorektum manifestiert.

Ätiopathogenese

Die Infektion mit dem Erreger Chlamydia trachomatis (Serovar L1-L3) erfolgt durch Geschlechtsverkehr. Die Inkubationszeit beträgt 2-6 Wochen.

Lokalisation

Die Primärläsion ist am Analrand, im Analkanal oder im distalen Rektum lokalisiert.

Im Spätstadium des anorektalen Symptomenkomplexes ist das gesamte Anorektum in den Krankheitsprozess mit einbezogen.

Klinisches Bild

Nach der Inkubationszeit erscheint eine kleine Papel, die sich nach kurzer Zeit in ein flaches Ulkus wandelt und nach 10 – 14 Tagen spontan abheilt. Im Bereich der distalen Rektumschleimhaut kommt es analog zu einer ulzerösen Proktitis.

Nach Abheilung der perianalen Entzündung erfolgt die Ausbreitung des Erregers in die inguinalen und perirektalen Lymphknoten. Dies führt zur Lymphadenitis mit eitriger Einschmelzung und ggf. der Ausbildung von Fisteln.

Das Spätstadium der Erkrankung ist durch einen anorektalen Symptomenkomplex mit perirektaler Abszedierung und Fistelung sowie Rektumstrikturen und –stenosen (anorektaler M. Nicolas-Favre) charakterisiert (Faro, Mostafavi et al., Papagrigoriadis et al.). Ein Pseudotumor wurde ebenfalls gesehen (Ruther et al.). Darüber hinaus kann eine chronische Proktitis mit hämorrhagisch-eitrigen sowie ulzerierenden Schleimhautveränderungen vorkommen (Levine et al.).

Symptome

Das Stadium der Primärläsion verläuft häufig symptomarm und bleibt unbemerkt.

Die Krankheitsphase mit Lymphangitis bzw. –adenitis geht meist mit unterschiedlich ausgeprägten Symptomen wie Fieber, Kopfschmerz, Erbrechen, Gelenk- und Muskelschmerz einher.

Die anorektale Symptomatik ist gekennzeichnet durch transanalen Blut-, Schleim- und Eiterabgang, Tenesmen, Defäkationsschmerz und erhebliche Stuhlentleerungsstörungen.

Hinzu kommen häufig Fieber, Arthralgien und gelegentlich Hautveränderungen (Erythema nodosum).

Verlauf

Der Krankheitsverlauf folgt den drei beschriebenen Krankheitsstadien, wobei die zweite Krankheitsphase meist 2-3 Wochen nach Abheilung der Primärläsion beginnt.

Der Übergang in die anorektalen Krankheitsstadien erfolgt u.U. erst nach Jahren.

Die Immunitätslage des Patienten bestimmt weitgehend die Schwere des Verlaufs. Bei guter Immunitätslage ist ein unbemerkter Krankheitsverlauf möglich.

Komplikationen

Meningitis, Hepatosplenomegalie und Perikarditis sind beschrieben.

Diagnostik

Die Inspektion des Perianums, die palpatorische Untersuchung des Analkanals und des distalen Rektums sowie die Proktoskopie bzw. Rektoskopie geben Aufschluß über die klinisch-pathologischen Veränderungen.

Der Erregernachweis erfolgt am besten über die Entnahme von Biopsiematerial aus dem Ulkusgrund bzw. den betroffenen Schleimhautarealen - unter Vermeidung Verunreinigung von Stuhlresten und putriden Auflagerungen - durch Anzucht in der Zellkultur (z.B. McCoy Zellen).

Das Untersuchungsmaterial ist außerordentlich thermolabil und sollte bei -70°C aufbewahrt werden.

Ein immunologischer Direktnachweis ist bei rektalem Befall nicht aussagekräftig (Canadian STD-Guidelines).

Differentialdiagnose

Stadium 1: Lues, Herpes genitalis, Ulcus molle.

Stadium 2: M. Hodgkin, Lues, Tumormetastasen, Ulcus molle.

Stadium 3: M. Crohn, Acne inversa, Aktinomykose, rektale Malignome, andere Formen der STD-Proktitis.

Therapie

Doxycyclin 2x100mg/d. über 21 Tage oder Tetracyclin-HCL 4x500mg/d. über 21 Tage

In der Schwangerschaft erfolgt die Therapie mit Erythromycinäthylsuccinat 500mg/d. über 21 Tage

6. Anorektale HIV – Infektion (ICD-10, B24.X)

Definition

Erreger dieser Erkrankung ist das humane Immundefizienz – Virus (HIV), ein RNA – Virus. Man unterscheidet zwei humanpathogene Virustypen: HIV 1 und HIV 2. Weitere Subgruppierungen werden sequenzanalytisch differenziert.

Die Erkrankung verläuft in verschiedenen Phasen; wobei sich die Schwere der Erkrankung und der Grad der Immunkompetenz entwickeln sich umgekehrt proportional zueinander.

Ätiopathogenese

Die Übertragung erfolgt primär durch ungeschützten Geschlechtsverkehr sowie über direktes Einbringen von Virusmaterial in den Blutkreislauf (Transfusionen, i.v.- Drogenabusus, Verletzungen).

Ebenso erfolgt die Infektion des Foeten bei 15 – 30% der infizierten schwangeren Frauen (Wilkinson et al.).

Häufigkeit

Schätzungen gingen bis Ende 2001 von ca. 40 Mio. HIV – infizierten Personen weltweit aus mit ca. 28 Mio. im subsaharischen afrikanischen Raum. Im Jahr 2001 betrug die Zahl der Neuinfektionen 5 Mio., davon 0,8 Mio. Kinder.

Die bis Ende 2001 aufgetretenen HIV/AIDS-Todesfälle werden auf ca. 25 Mio. geschätzt (UNAIDS 2001).

Der asiatische Raum verzeichnet derzeit die höchsten Raten an Neuinfektionen.

Klinisches Bild und Krankheitsverlauf:

Die HIV – Infektion verläuft in vier Krankheitsphasen, deren Übergänge fließend sein können.

1. Akutes Infektionsstadium

Bei ca. 30% der Patienten ist es asymptomatisch; 70% der Infizierten entwickeln nach 3-4 Wochen Krankheitssymptome wie Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen, Durchfall und Arthralgien.

Lymphknotenschwellungen, morbilliforme oder makulopapulöse Exantheme und Pharyngitiden sind ebenfalls möglich.

2. Symptomfreies Latenzstadium

Die Zeitdauer dieses Stadiums schwankt zwischen einigen Wochen und mehreren Jahren, in denen keinerlei Beschwerden auftreten. In dieser Phase sind HIV-Antikörper nachweisbar.

3. Lymphadenopathiesyndrom (LAS) und AIDS-Related-Complex (ARC)

Definitionsgemäß ist dieses Stadium erreicht, wenn mindestens zwei vergrößerte extralinguale Lymphknoten über die Dauer von 3 Monaten bestehen oder wenn Fieberschübe unklarer Genese länger als 4 Wochen anhalten oder wenn therapierefraktäre Durchfälle anderer Ursache beobachtet werden.

4. AIDS – Vollbild

Dieses Krankheitsstadium ist gekennzeichnet durch opportunistische Infektionen oder Tumorwachstum aufgrund eines zunehmenden Verlustes der zellulären Immunkompetenz. Es kann einige Monate, aber auch erst 10 Jahre post infectionem auftreten.

Vor allem in dieser Phase des Krankheitsverlaufes kommt es zu Beteiligungen des Anorektums.

Peri- und intraanal treten gehäuft bakterielle oder virale Infektionen sowie HIV-assoziierte Neoplasien auf (Barret et al., Lenhard, Palefsky et al., Sanchez-Valdez et al., Yuhan et al.). Ebenso kommt es zu Kryptitiden, Abszeß- und Fistelbildungen (Barret et al., Lenhard et al., Sanchez-Valdez et al., Wincelhaus et al.) und idiopathische anorektale Ulzerationen (Lit.). Häufig werden Condylomata acuminata diagnostiziert (Barret et al., Beck et al., Bernard et al., Denis et al., Goldberg et al., Lenhard et al., Orkin et al., PuyMontbrun et al., Sanchez-Valdez et al., Voltz et al., Yuhan et al.). Palefsky et al. fanden in 93% der Fälle latente HPV-Infektionen mittels PCR-Nachweis (Palefsky et al.).

Bei den Neoplasien handelt es sich um Plattenepithelkarzinome (Levine et al.), Kaposi-Sarkome (Lenhard) oder anale intraepitheliale Neoplasien (AIN) (Lacey et al.).

Häufig kommt es zu unspezifischen Proktokolitiden mit anorektalem Schmerz und Blut- bzw. Eiterabgang (Coplan et al., Goldberg et al., Lenhard et al.).

Von anderen Autoren wurden Herpes-simplex-Viren, Cytomegalieviren, Neisseria gonorrhoeae, Chlamydien und das Epstein-Barr-Virus im Anorektum nachgewiesen, ohne daß eine Durchfallerkrankung vorlag (Goldberg et al., Näher et al.).

Bei zunehmender Immundefizienz können üblicherweise saprophytäre oder fakultativ pathogene Keime des Dickdarms unspezifische Entzündungen der Anorektalregion induzieren.

Lee et al. und Joachim et al. fanden primäre maligne Lymphome im Anorektum.

Diagnostik

Die Diagnostik stützt sich auf anamnestische, klinische und laborchemische Parameter.

Im akuten Infektionsstadium erfolgt der direkte Virusnachweis durch Nukleinsäurenachweismethoden (PCR-Test, Branched-DNA-Amplifikation, NASBA).

Nach Ablauf von 1-3 Monaten eignen sich HIV-Antikörper-Suchtests (Enzymimmunoassay) in Verbindung mit einem HIV-Antikörper-Bestätigungstest (Westernblot) zur Diagnose-sicherung.

Der Grad der Immundefizienz ist definiert durch den Quotienten aus T4-Helferzellen und T8-Zellen (Normwert: 1,4 – 2,0, pathologisch unter 1,0)

Verlauf

Ca. 50% der HIV-infizierten Personen erreichen unbehandelt nach etwa 10 Jahren das klinische Stadium AIDS. Nur ca. 10-20% davon überleben die folgenden 2-3 Jahre.

Sogenannte unbehandelte „Long Time Survivors“ mit einer Überlebenszeit von mehr als 15 Jahren nach HIV-Infektion, ohne Eintritt in das letzte Krankheitsstadium, werden auf ca. 2-3% der Infizierten geschätzt.

Die neuen Therapieverfahren, die seit 1996/97 Anwendung finden, versprechen wesentlich günstigere Verlaufsdaten (Hartmann).

Differentialdiagnose

M. Crohn, die Kolitis ulzerosa und sonstige erregerbedingte Enteropathien sind auszuschließen.

Therapie

Eine Heilung der HIV-Infektion oder eine prophylaktische Impfung ist derzeit noch nicht möglich.

Seit 1997 haben sich jedoch die Behandlungsmöglichkeiten mit der Verfügbarkeit neuer antiretroviraler Pharmaka im Hinblick auf Morbidität und Mortalität wesentlich gebessert.

Das Ziel der Therapie ist die weitgehende Unterdrückung der Virusreplikation, bis die Viruslast unter die Nachweisgrenze sinkt.

In Abhängigkeit von Viruslast und CD4-Zellzahl werden Kombinationen von Proteinaseinhibitoren und Reverse-Transkriptasehemmern eingesetzt.

Größere operative Eingriffe im anorektalen Bereich sollten in Abhängigkeit der Immunitätslage einer strengen Indikation unterworfen sein, da neben zu erwartenden Wundheilungsverzögerungen auch das postoperative Komplikationsrisiko hoch einzustufen ist (Morandi et al.).

Literatur

Akdamar K, Martin RJ, Ichinose H:

Syphilitic proctitis

Am. J. Dig. Dis. 22, 701-704, 1977

Atia WA, Ratnatunga GS, Greenfield C et al.:

Aseptic meningitis and herpes simplex proctitis.

Br. J. Vener. Dis. 58, 52-53, 1982

Barret W, Callahan TD, Orkin BH:

Perianal manifestations of human immunodeficiency virus infection: experience with 260 patients.

Dis. Colon Rectum 41, 606-611, 1998

Bassi O, Cosa G, Colavolpe A, et al.:

Primary syphilis of the rectum – endoscopic and clinical features.

Dis. Colon Rectum 34, 1024-1026, 1991

Beck DE, Jaso RG, Zajac RA :

Proctologic management of the HIV-positive patient.

South. Med. J. 83, 900-903, 1990

Bernard G, Mouglin C, Madoz L et al:

Viral co-infections in human papillomavirus-associated anogenital lesions according to the serostatus for the human immunodeficiency virus.

Int. J. Cancer 52, 731-737, 1992

Boisvert JF, Koutsky LA, Suchland RJ et al.:

Clinical features of Chlamydia trachomatis rectal infection by serovar among homosexually active men.

Sex. Transm. Dis. 26, 392-398, 1999

Bovet R, Calanchini E, Sakellarides E et al.:

Pharyngeal and anorectal gonorrhoea. Incidence in Lausanne in 1981.

Schweiz. Med. Wochenschr. 112, 1494-1497, 1982

Bratzke B, Orfanos CE, Stavermann T et al.:

Chronisch erosiver therapieresistenter perianaler Herpes (Typ II) mit Herpes Proctitis bei einem AIDS-Kranken.

Hautarzt 42, 96-100, 1991

Brockmeyer NH:

Syphilis.

In: Petzoldt D, Gross G (Hrsg.): Diagnostik und Therapie sexuell übertragbarer Krankheiten

Berlin, Heidelberg, New York, Springer Verlag 2001

Canadian STD-Guidelines 1998

web-version

<http://www.hc-sc.gc.ca/hpt/lcdc/bah/std/index/html>

Cavenee MR, Farris JR, Spalding TR et al.:

Treatment of gonorrhoea in pregnancy.

Obstet. Gynecol. 81, 33-38, 1993

Center for Disease Control and Prevention (CDC):

Guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. Morbidity and mortality Weekly Report.

(MMWR) 47 RR 1-47, 1998

Clerinx J, Bogaerts I, Paelman H et al.:

Chronic diarrhoea among adults in Kingali, Ruanda.

Clin. Infect. Dis. 21, 1282-1284, 1995

Clinical Effectiveness Group (Association of Genitourinary Medicine and the Medical Society for the Study of Venereal Diseases):

National Guideline for the management of chlamydia trachomatis genital tract infection.

Sex. Transm. Inf. 75 (Suppl. 1), 4-8, 1999

Commun. Dis. Intell. 23, 193-197, 1999

Annual report of the Australian gonococcal surveillance programme 1998

Coplan TM, Gortmaker S, Hernandez AM et al.:

Human immunodeficiency virus infection in Mexico City. Rectal bleeding and anal warts as risk factors among men reporting sex with men.

Am. J. Epidemiol. 144, 817-827, 1996

Da Rosa Santos OL, Goncalves Da Silva H, Pereira AC:

Herpes simplex virus type 2 in Brazil: seroepidemiologic survey.

Int. J. Dermatol. 35, 794-796, 1996

Deheragoda P:

Diagnosis of rectal gonorrhoea by blind anorectal swabs compared with direct vision swabs via a proctoscope.

Br. J. Vener. Dis. 53, 311-313, 1977

Denis BJ, May T, Bigard MA et al.:

Anal and perianal lesions in symptomatic HIV-infections. Prospective study of a series of 190 patients.

Gastroenterol. Clin. Biol. 16, 148-154, 1992

Drusin LM, Homan WV, Dineen P:

The role of surgery in primary syphilis of the anus.

Ann. Surg. 184, 65-67, 1976

Drusin LM, Singer C, Valenti AJ et al.:

Infections syphilis mimicking neoplastic disease.

Arch. Intern. Med. 137, 156-160, 1977

Faris MR, Perry JJ, Westermeier TG et al.:

Rectal syphilis mimicking histiocytic lymphoma.

Am. J. Clin. Pathol. 80, 719-721, 1983

Faro S:

Lymphogranuloma venereum, chancroid and granuloma inguinale.

Obstet. Gynecol. 16, 517-553, 1968

Fiumara NJ:

The treatment of gonococcal proctitis. An evaluation of 173 patients treated with 4 g of spectinomycin.

JAMA, 239, 735 -737, 1978

Goldberg GS, Orkin BA, Smith LE:

Microbiology of human immunodeficiency virus anorectal diseases.

Dis. Colon Rectum 37, 439-443, 1994

Gomez NA, Leon CJ, Rojas JE et al.:

Syphilitic rectal ulcer associated with perforation of the hard palate: case report.

Acta Gastroenterol. Latinoam. 27, 263-265, 1997

Goodell SE, Quinn TC, Mkritichian E et al.:

Herpes simplex virus proctitis in homosexual men. Clinical, sigmoidoscopic and histopathological features.

N. Engl. J. Med. 308, 868-871, 1983

Goodman KJ

Radiologic findings in anorectal gonorrhoea.

Gastrointestinal. Radiol. 3, 223-224, 1978

Hartmann M:

HIV-Infektion

In: Petzoldt D, Gross G (Hrsg.): Diagnostik und Therapie sexuell übertragbarer Krankheiten.

Berlin, Heidelberg, New York, Springer Verlag 2001

Heise H:

Gonorrhoe

In: Petzoldt D, Gross G (Hrsg.): Diagnostik und Therapie sexuell übertragbarer Krankheiten.

Berlin, Heidelberg, New York, Springer Verlag 2001

Heller M, Dix RD, Baringer JR et al.:

Herpetic proctitis and meningitis : recovery of two strains of herpes simplex virus type 1 from cerebrospinal fluid.

J. Infect. Dis. 146, 584-588, 1982

Joachim HL, Weinstein MA, Robbins RD et al.:

Primary anorectal lymphoma. A new manifestation of the acquired immune deficiency syndrome.

Cancer 60, 1449-1453, 1987

Kinghorn GR, Rashid S:

Prevalence of rectal and pharyngeal infection in women with gonorrhoea in Sheffield.

Br. J. Vener. Dis. 55, 408-410, 1979

Klein EJ, Fisher LS, Chow AW et al.:

Anorectal gonococcal infection.

Ann. Intern. Med. 86, 340-346, 1977

Kolator R, Rodin P:

Comparison of anal and rectal swabs in the diagnosis of anorectal gonorrhoea in women.

Br. J. Vener. Dis. 55, 186-187, 1979

Lacey HB, Wilson GE, Tilston P et al. :

A study of anal intraepithelial neoplasia in HIV positive homosexual men.

Sex. Transm. Infect. 75, 172-177, 1999

Lee WH, Waxman M, Gillooley JF:

Primary malignant lymphoma of the anorectum in homosexual men.

Dis. Colon Rectum 29, 413-416, 1986

LeMarchant JM, Ferrand B:

Primary syphilitic proctitis associated with liver involvement.

Sem. Hop. 57, 33-36, 1981

Lenhard B, Näher H, Petzoldt D:

Periproktale und anorektale Entzündungszustände bei HIV-Infektionen.

Hautarzt 38, 361-363, 1987

Lenhard B:

Sexuell übertragbare proktologische Krankheitsbilder.

Colo-proctology 10, 354-356, 1988

Lenhard B:

Proktitis

In: Petzoldt D, Gross G (Hrsg.): Diagnostik und Therapie sexuell übertragbarer Krankheiten.

Berlin, Heidelberg, New York, Springer Verlag 2001

Levine JS, Smith PD, Brugge WR:

Chronic proctitis in male homosexuals due to lymphogranuloma venereum.

Gastroenterology 79, 563-565, 1980

Lorenz HP, Wilson W, Leigh B et al.:

Squamous cell carcinoma of the anus and HIV-infection.

Dis. Colon Rectum 34, 336-338, 1991

McMillan A, Lee FD:

Sigmoidoscopic and microscopic appearance of the rectal mucosa in homosexual men.

GUT 22, 1035-1041, 1981

McMillan A, Smith JW:

Painful anal ulceration in homosexual men.

Br. J. Surg. 71, 215-216, 1984

Morandi E, Merlini D, Salvaggio A et al. :

Prospective study of healing time after hemorrhoidectomy: influence of HIV infection, acquired immunodeficiency syndrome and anal wound infection.

Dis. Colon Rectum 42, 1140-1149, 1999

Mostafavi H, O'Donnell KF, Chong FK:

Supralevator abscess due to chronic rectal lymphogranuloma venereum.

Am. J. Gastroenterol. 85, 602-606, 1990

Munday PE, Carder JM, Taylor-Robinson D:

Chlamydial Proctitis?

Genitourin Med. 61, 376-378, 1985

Näher H, Lenhard B, Wilms J et al.:

Detection of Epstein-Barr virus DNA in anal scrapings from HIV-positive homosexual men.

Arch. Dermatol. Res. 287, 608-611, 1995

Näher H:

Genitale Chlamydia-trachomatis-Infektionen.

In: Petzoldt D, Gross G (Hrsg.): Diagnostik und Therapie sexuell übertragbarer Krankheiten.

Berlin, Heidelberg, New York, Springer Verlag 2001

Oates JK, Greenhouse PR:

Retention of urine in anogenital herpetic infection.

Lancet 8086, 691-692, 1978

Orkin BA, Smith LE:

Perineal manifestations of HIV-infection.

Dis. Colon Rectum 35, 310-314, 1992

Palefsky JM, Holly EA, Ralston ML et al. :

Anal cytological abnormalities and anal HPV-infection in men with Centers for Diseases

Control group IV HIV disease.

Genitourin. Med. 73, 174-180, 1997

Palefsky JM, Holly EA, Hogeboom, CJ et al.:

Virologic, immunologic, and clinical parameters in the incidence and progression of anal squamous intraepithelial lesions in HIV-positive and HIV-negative homosexual men.

J. Acquir. Immune. Defic. Syndr. Hum. Retrovirol. 17, 314-319, 1998

Papagrigoriadis S, Rennie JA:

Lymphogranuloma venereum as a cause of rectal strictures.

Postgrad. Med. J. 74, 168-169, 1998

Pariser H:

Due to chronic asymptomatic gonorrhea.

Cutis 17, 723-726, 1976

Petersen EE, Doerr HW, Gross G et al.:

Der Herpes genitalis

Dt. Ärztebl. 96, 38, 2358-2364, 1999

Petzoldt D:

Herpes genitalis

In: Petzoldt D, Gross G (Hrsg.): Diagnostik und Therapie sexuell übertragbarer Krankheiten.

Berlin, Heidelberg, New York, Springer Verlag 2001

PuyMontbrun T, Denis I, Ganansia R et al.:

Anorectal lesions in human immunodeficiency virus-infected patients.

Int. J. Colorectal Dis. 7, 26-30, 1992

Ruther U, Rupp W, Muller HA et al.:

Rectal pseudotumor due to Chlamydia trachomatis in a male homosexual.

Endoscopy, 22, 237-238, 1990

Sanchez-Valdez G, Vieyra Antero FJ, Pina Ruiz Esparza JP et al.:

Anorectal diseases in HIV-positive patients. A prospective study.

Rev. Gastroenterol. Mex. 63, 89-92, 1998

Scottish Intercollegiate Guidelines Network:

Management of Genital Chlamydia trachomatis infection. A National Clinical Guideline.

web-version 2000

<http://www.sign.ac.uk>

Stansfield VA:

Diagnosis and management of anorectal gonorrhoea in women.

Br. J. Vener. Dis. 56, 319-321, 1980

UNAIDS 2000

web-version

<http://www.unaids.org>

Voltz JM, Drobacheff C, Derancourt C et al.:

Papillomavirus-induced anogenital lesions in 121 HIV seropositive men. Clinical histological, viral study and evolution.

Ann. Dermatol. Venereol. 126, 424-429, 1999

White WB, Hanna M, Stewart JA:

Systemic herpes simplex virus type 2 infection. Proctitis, urinary retention, arthralgias and meningitis in the absence of primary mucocutaneous lesions.

Arch. Intern. Med. 144, 826-827, 1984

William DC, Felman YM, Ricardi NB:

The utility of anoscopy in the rapid diagnosis of symptomatic anorectal gonorrhoea in men.

Sex. Transm. Dis. 8, 16-17, 1981

Wilkinson D, Philips A:

HIV-Infektion

In: Godbee F (Hrsg.) Clinical Evidence

Verlag Hans Huber, Bern, Göttingen, Toronto, Seattle 2000

Wincelous J, Jones PA:

Genital herpes masquerading as anal fissures

J. R. Coll. Surg. Edinb. 42, 276-277, 1997

Yuhan R, Orsay C, Delpino A et al.:

Anorectal disease in HIV-infected patients.

Dis. Colon Rectum 41, 1367-1370, 1998

Interessenkonflikte: keine

ICD-10: A54.9

Stufe: S2, IDA +

Gültigkeitsdauer: 31.12.2007