

Pathophysiologie des Hämorrhoidalleidens

H.-P. Bruch und U. J. Roblick

Klinik für Chirurgie (Direktor: Prof. Dr. H. P. Bruch) des Universitätsklinikums Lübeck

Pathophysiology of haemorrhoids

Abstract. It is not easy to define haemorrhoidal complaints precisely since this automatically means the entire aetiology and pathogenesis. What Stelzner describes as a complex compound of arteriovenous links in the rectal mucosa with an interlace of unstriated muscles, elastic fibres and connective tissue forms the anatomic base of the “corpus cavernosum recti”. This cavernous vascular padding is a crucial component of the continence organ and ensures a gas-tight seal. According to Thomson’s studies, haemorrhoids are to be regarded as a consequence of the disintegration of muscular and elastic components, caused by a distal shift of the vascular padding. The changes can cause growth up to prolapse, as well as haemorrhage or congestion. The reasons have not yet been conclusively clarified. Malfunctioning intestines – in particular constipational changes with hard stool – seem to be causal factors. The mechanisms of function and control of arteriovenous links as well as the influence of hereditary, social and cultural disposition continue to be unclear.

Keywords: Anatomy – Aetiology – Pathophysiology – Haemorrhoids.

Zusammenfassung. Das Hämorrhoidalleiden exakt zu definieren ist schwierig, da hierzu das komplette Erfassen der Ätiologie und Pathogenese unabdingbare Voraussetzung ist. Der von Stelzner beschriebene komplexe Verbund aus arteriovenösen Verbindungen in der Rectummucosa, mit einem Flechtwerk aus glatter Muskulatur, elastischen Fasern und Bindegewebe bildet die anatomische Grundlage des „Corpus cavernosum recti“ [16, 17]. Diese cavernösen Gefäßpolster sind eine wichtige Komponente des Kontinenzorgans und gewährleisten den gasdichten Verschluss. Nach Thomsons Studien sind Hämorrhoiden als Folge einer Desintegration der muskulären und elastischen Komponenten zu sehen, die durch eine Verlagerung der Gefäßpolster nach distal entstehen [20]. Die Veränderungen können Grö-

ßenzunahme bis hin zum Prolaps bedingen und zu Blutung oder Kongestion führen. Die Gründe hierfür sind nicht abschließend geklärt. Eine gestörte Darmfunktion insbesondere obstipative Veränderungen mit harten Stühlen scheinen ursächlich in Frage zu kommen. Die Mechanismen von Funktion und Kontrolle der arteriovenösen Verbindungen ebenso wie der Einfluss erblicher, sozialer und kultureller Disposition sind weiter unklar.

Schlüsselwörter: Anatomie – Ätiologie – Pathophysiologie – Hämorrhoiden.

Incidenz und Prävalenz

Das Hämorrhoidalleiden ist häufig. Fast jeder erwachsene Mensch kennt das Problem aus vorübergehender eigener Erfahrung. Dennoch gibt es keine genauen allgemeinverbindlichen Zahlen über die klinische und volkswirtschaftliche Bedeutung dieser Erkrankung. Man darf jedoch annehmen, dass in den westlichen Industrienationen auf 100.000 Menschen etwa 1.000 Hämorrhoiden-bedingte Arztbesuche pro Jahr entfallen.

Da die Eigendiagnose neben der in allgemeiner, proktologisch spezialisierter, internistischer, urologischer, gynäkologischer und chirurgischer Diagnose und Therapie steht, nimmt es nicht wunder, dass in verschiedenen Ländern unterschiedliche sozio-ökonomische Gruppen, das männliche und weibliche Geschlecht erhebliche Unterschiede in der Incidenz und Prävalenz aufweisen, so dass ein exaktes Bild nur aus dem jeweiligen spezifischen Blickwinkel entstehen kann.

Anatomische Vorbemerkungen

Das Kontinenzorgan besteht aus unterschiedlichen anatomisch definierten Komponenten. Nach Stelzner wird es gebildet aus [16, 17]:

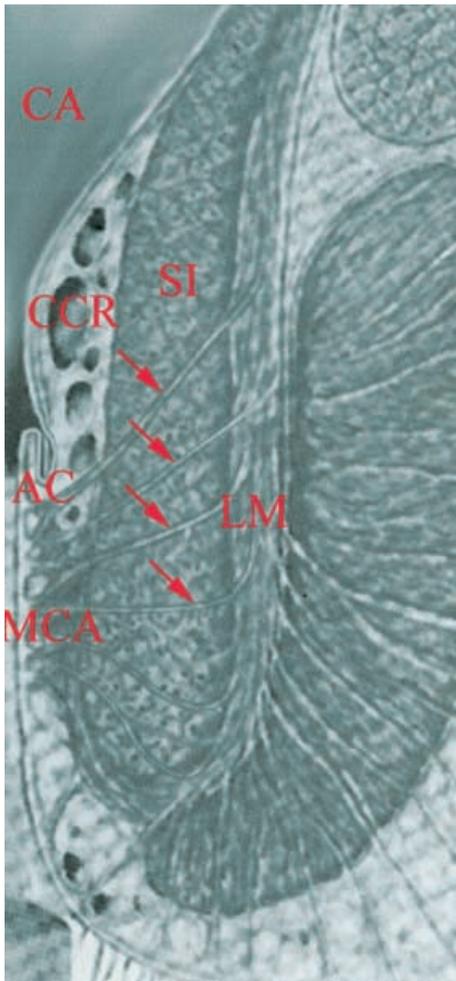


Abb.1. Längsschnitt durch den Canalis ani (CA) nach Hansen. Longitudinale Muskulatur (LM); M. sphincter ani internus (SI); Corpus cavernosum recti (CCR); Analkrypte (AC). Die Pfeile markieren den Sphincter internus querende Muskelzüge die der longitudinalen Muskelschicht entstammen und zum M. canalis ani (MCA) ziehen

- dem visceralen und somatischen Nervensystem
- dem Rectum
- dem Levator ani und dem Pubo rectalis
- dem Corpus cavernosum recti
- dem Sphincter ani externus
- dem Sphincter ani internus
- dem Analkanal, ausgekleidet von hochspezifischer Analkanalhaut

Für die Betrachtung des Hämorrhoidalleidens besitzt das Corpus cavernosum recti zentrale Bedeutung.

Der Analkanal des normalen Individuums ist zwischen 3 und 6 cm lang. Er ist ausgekleidet von leicht verletzlichem, nicht verhornendem Plattenepithel, dessen besondere Sensibilität für die Kontinenz unverzichtbar ist.

Diese Proktodealhaut liegt dem Sphincter ani internus kaum verschieblich auf. Sie endet an der Linea dentata, im Verlaufe derer sich die Proktodealdrüsen radiär nach außen wenden.

Entwicklungsgeschichtlich entspricht diese Linie der Proktodealmembran, die den Übergang des visceralen zum parietalen Bereich markiert.

Folgerichtig wird das Plattenepithel hier von Übergangsepithel abgelöst, das schließlich in die Rectumschleimhaut übergeht. Die Rectumwand weist die typische Schichtung der Darmwand auf.

Im Bereich dieser Übergangszone, begrenzt durch die Linea dentata und die Linea anorectalis, findet sich ein Gefäßpolster, das Stelzner als Schwellkörper bezeichnet [16, 17]. Dieses Gefäßpolster wird nach Miles gespeist von den 3 Endästen der A. hämorrhoidalis superior, die die Sphincteren bei 3.00, 7.00 und 11.00 Uhr von außen nach innen durchdringen [13]. Thomson konnte später nachweisen, dass diese klassische Vorstellung, die unser pathophysiologisches Verständnis noch heute prägt, nur in etwa 20% der Fälle zutrifft [20]. Die A. hämorrhoidalis superior weist nicht selten Variationen auf, wie wir dies von allen Visceralarterien kennen, und bildet bis zu 5 Endäste aus. Die arteriellen Endäste münden, ohne dass ein capillares Netz ausgebildet wäre, direkt in große lacunäre Gefäße, welche wiederum transsphinctär im Sinne eines venösen Strickleitersystemes in die obere, mittlere und untere Rectalvene drainieren. Neben diesen arterio-venösen Kurzschlüssen, die es gestatten, einen erheblichen Druck im vasculären System direkt aufzubauen, besteht ein typisches nutritives System [10]. Die anatomische Besonderheit veranlasste Stelzner dazu, vom Corpus cavernosum recti zu sprechen [17]. Dem wird von Loder et al. entgegengehalten, dem analen Gefäßsystem würden die typischen lacunären Strukturen fehlen, die, umgeben von kaum dehnbaren Fascienstrukturen, gespeist würden von helixartig gewundenen Arterien, so dass man im besten Falle eine oberflächliche Ähnlichkeit mit einem Corpus cavernosum konstatieren könne [11].

Betrachtet man den „Schwellkörper“ aber genauer, wird die Sichtweise differenzierter. Treitz 1853 und Kohlrausch 1854 beschrieben einen Muskel, der in der submucösen und subcutanen Schicht des Analkanals verläuft [8, 21]. Dieser Muskel erhielt später die Bezeichnung M. mucosae ani, M. submucosus ani oder M. mucosus ani.

Hansen wies nach, dass dieser Muskel, den er M. canalis ani nennt, keinerlei „begrifflichen Zusammenhang“ mit der Lamina mucosa besitzt, wenngleich er sich im Bereich der Linea anorectalis aus der Muscularis mucosae entwickelt [5, 6]. Er verläuft in der submucösen Schicht und umgreift die gesamte Circumferenz des Analkanals. Er erhält muskuläre Zuflüsse aus dem Sphincter ani internus aber auch aus der intersphincteralen Längsmuskulatur. Diese Zuflüsse tragen zur Septierung des M. sphincter ani internus bei. Im Bereich der Linea dentata erreicht der Muskel seine größte Masse. Er liegt hier unmittelbar unter dem Epithel. Weiter distal gibt er wieder Fasern an den Internus und die Längsmuskulatur ab. Zum Teil umgreifen diese Fasern dem M. internus caudal und heften sich am Septum intermusculare bzw. an der perinealen Haut an. Diese Septierung des Sphincter ani internus durch den M. ca-

nalis ani konvergiert so von cranial und caudal zur Linea dentata hin.

Die längsverlaufenden Lacunen des Corpus cavernosum recti sind mit den Fasern des M. canalis ani auf engste verbunden und der Schwellkörper wird von diesem durchsetzt. Die direkte Beziehung zwischen Muskel und Analkanalhaut an der Linea dentata begrenzt die arterio-venösen Kissen unter physiologischen Bedingungen nach caudal.

Nach Lierse liegen die Glomerula venosa haemorrhoidalia, die arterielles Blut führen, in einem Gitter aus kollagenen und elastischen Fasern [10]. Dieses Gitter weist bereits beim heranwachsenden Individuum eine Längsspannung auf. Es wirkt damit auf Gefäße und Analkanal verengend, wenn die Längsspannung zunimmt, die Maschenweite damit geringer wird.

Die elastischen Fasern reifen bis maximal zum Ende des 3. Lebensjahrzehnts aus, um danach einem physiologischen Alterungsprozess mit Oberflächenveränderung, Zerreißen und Faservermehrung anheim zu fallen.

Die Elastizität und damit die Schienung der Gefäße nimmt ab. Aus der Verbindung von arterio-venösen Kurzschlüssen, der speziellen Konstruktion des M. canalis ani und der scherengitterartigen Anordnung kollagener und elastischer Fasern um die Gefäße ergibt sich mithin doch ein System, das den Namen Corpus cavernosum recti verdient.

Die physiologische Funktion des Corpus cavernosum recti

Bereits 1928 entdeckte Stieve, dass das Lumen des Analkanals durch die Sphincteren allein nicht verschlossen werden kann [18, 19]. Es bedarf dazu, wie er sich ausdrückte, eines „venösen Wundernetzes“. Dieses Wundernetz oder Corpus cavernosum recti, oberhalb der Linea dentata gelegen, wirkt als sanfter Verschlusspfropf und trägt 10–15 % zur Kontinenz bei. Es ist aber gerade der Feinschluss für Gas und Flüssigkeiten, den dieses Wundernetz besorgt. Entsprechend wichtig ist es für die Sozialisation des Menschen [9, 14, 15].

Bislang ist nicht sicher bekannt, wie sich das Corpus cavernosum während der Defäkation entleert. Man darf aber annehmen, dass die passive Kompression durch die andrängenden Faeces zusammenwirkt mit der aktiven Funktion des M. canalis ani und der besonderen Anatomie elastischer Strukturen, in die die Gefäße eingebettet sind. Diese Annahme wird affirmiert durch einen Befund, den Lunniss erheben konnte [12]. Nach seinen Untersuchungen soll der M. canalis ani ähnlich dem Oesophagus auch quergestreifte Muskelanteile enthalten. Dies würde die Koordination des M. canalis ani und der Sphincteren mit dem Levator ani ganz zwanglos erklären.

Hämorrhoidenassoziierte funktionelle Veränderungen

Hämorrhoiden werden bei muskulär inkontinenten Patienten nie beobachtet. Man findet sie dagegen beim

Querschnittsgelähmten [16, 17]. Dies deutet auf eine besondere Funktion des Sphincterapparats in der Genese hin. Verschiedene Untersucher berichten dementsprechend von einem erhöhten Ruhetonus, vor allem wenn jüngere Patienten betroffen sind [1, 2, 7]. Es besteht hier eine Prävalenz des männlichen Geschlechts, dies wohl bedingt durch die sehr unterschiedliche Anlage des gesamten Kontinenzapparats bei Mann und Frau. Prolabierende Hämorrhoiden sind dagegen, ähnlich wie der Rectumprolaps, in der Regel mit einem niedrigen Ruhetonus assoziiert. Hier könnten bereits inhibitorische Reflexbögen wirksam werden, die während der Defäkation eine Rolle spielen. Da uns Hämorrhoiden aber in unterschiedlicher Ausprägung, unterschiedlichen Stadien und in verschiedenen Altersstufen begegnen, sind verlässliche Daten, die den rectoanalen Inhibitionsreflex betreffen, aus der Literatur nicht zu entnehmen.

Langsame und sehr langsame Druckschwankungen im Analkanal werden nach Kerremans vom Hämorrhoidalleiden affiziert [7]. Er beobachtete einen veränderten Motilitätsgradienten im Rahmen der langsamen Wellen und häufigere ultralangsame Wellen – ein Ergebnis, das jedoch von anderen Untersuchern nicht bestätigt wurde [1, 3, 4]. Die Dehnbarkeit des Rectums und der Schwellenwert für die rectale Füllung sind unverändert. Beeinträchtigt dagegen sind Temperaturempfindung und elektrische Reizschwelle im Analkanal. Dies kann jedoch zwanglos mit den anatomischen Veränderungen erklärt werden, die durch den Descensus der Analkanalhaut zusammen mit dem Corpus cavernosum zustande kommen. Die Elektrophysiologie des Sphincter ani internus erscheint normal. Der Sphincter ani externus weist jedoch, sofern Einzelpotentiale abgeleitet werden, nicht selten die Zeichen der De- und Reinnervation auf. Eine genaue Anamnese enthüllt die Ursache. Häufig leiden die Patienten unter hartem Stuhlgang, eine Obstipation kann assoziiert sein, langdauerndes heftiges Pressen scheint typisch. Dies begünstigt das Hämorrhoidalleiden und den Descensus perinei. Auf die Dauer wird die Nervenleitgeschwindigkeit des N. pudendus negativ beeinflusst.

Pathogenese des Hämorrhoidalleidens – was scheint gesichert?

Die arterio-venösen Kissen oder das Corpus cavernosum recti, die sich beim gesunden Individuum zwischen der Linea ano rectalis und der Linea dentata ausbreiten, werden vom M. canalis ani und elastischen Fasern gehalten, Fasern, die die Gefäße strumpfartig ummanteln. Die elastischen Fasern fragmentieren im Rahmen physiologischer Alterungsprozesse ab dem 3. Lebensjahrzehnt. In jüngeren Jahren werden Hämorrhoiden – sieht man vom geburtshilflichen Bereich ab – auch eher selten beobachtet.

Anamnese, Untersuchungen am muskulär inkontinenten und elektrophysiologische Studien vor allen Dingen am M. sphincter ani externus sprechen dafür, dass die willkürliche Erhöhung des intraabdominellen Drucks und der damit verbundene Descensus perinei

in der Pathogenese des Hämorrhoidalleidens eine Rolle spielen. Die Bewegung der anatomischen Verschiebeschichten gegeneinander vermindert notwendigerweise den venösen Abstrom über das inter- und extrasphinctäre Strickleitersystem.

Verminderte Haltbarkeit der kollagenen und elastischen Fasern – Hämorrhoiden scheinen häufiger mit Hernien und einem genitalen Prolaps beim weiblichen Geschlecht verbunden zu sein (genetische Disposition?) – vermehrte Füllung und erhöhter Druck in den arteriovenösen Glomerula verursachen additive Traumata im Bereich des M. canalis ani. Ödem, Umbauvorgänge und Fibrose beeinträchtigen seine Funktion und Haltbarkeit. Der Muskel reißt schließlich ein und gibt den Weg frei für das Corpus cavernosum recti, das nun über die Linea dentata hinweg nach caudal unter die Analkanalhaut tritt, bis Einklemmungserscheinungen auf das fortgeschrittene Hämorrhoidalleiden aufmerksam machen und die Linea dentata schließlich präanal sichtbar wird.

Im Verlauf der letzten 120 Jahre trugen viele Untersucher anatomische, funktionelle, physiologische und elektrophysiologische Details zum Verständnis der Funktion des Corpus cavernosum recti und seiner Pathologie bei. Wenngleich wir damit die Pathogenese des Hämorrhoidalleidens in einen logischen Kontext eingliedern können, verbleiben doch noch einige Fragezeichen, die aus sich widersprechenden Befunden hergeleitet werden müssen.

Literatur

1. El-Gendi MA-F, Abdel-Baky N (1986) Anorectal pressure in patients with symptomatic hemorrhoids. *Dis Colon Rectum* 29: 388
2. Girardi S, Piccinelli D, Lolli P, Fasoli GL, et al (1995) Anorectal manometry in hemorrhoidal disease. *Ann Ital Chir* 66: 757
3. Hancock BD (1992) Haemorrhoids. *BMJ* 304: 1042
4. Hancock BD (1976) Measurement of anal pressure and motility. *GUT* 17: 645
5. Hansen HH (1976) Die Bedeutung des Musculus canalis ani für die Kontinenz und anorectale Erkrankungen. *Langenbecks Arch Chir* 341: 23
6. Hansen HH (1975) Hämorrhoiden, die Hyperplasie des Corpus cavernosum recti. *Therapiewoche* 25: 5394
7. Kerremans R (1969) Morphological and physiological aspects of anal continence and defecation. *Arscia*, Brussels
8. Kohlrausch O (1854) *Zur Anatomie und Physiologie der Beckenorgane*. Hirzel, Leipzig
9. Lestar B, Penninckx, F, Kerremans, R (1989) The composition of anall basal pressure. An in vivo and in vitro study in man. *Int J Colorectal Dis* 4: 118
10. Lierse W (1989) Anatomie und Pathophysiologie des Haemorrhoidalleidens. *Langenbecks Arch Chir Suppl II Verh Dtsch Ges Chir*: 769
11. Loder PB, Kamm MA, Nicholls RJ, Phillips RK (1994) Haemorrhoids: pathology, pathophysiology and aetiology. *Br J Surg* 81: 946
12. Lunniss PJ, Phillips RKS (1992) Anatomy and function of the anal longitudinal muscle. *Br J Surg* 79: 882
13. Miles WE (1919) Observations upon internal piles. *Surg Gynecol Obstet* 29: 497
14. Read MG, Read NW, Haynes WG, Donnelly TC, Johnson AG (1982) A prospective study of the effect of haemorrhoidectomy on sphincter function and faecal continence. *Br J Surg* 69: 396
15. Read NW, Celik AF, Katsinelos P (1995) Constipation and incontinence in the elderly. *J Clin Gastroenterol* 20: 61
16. Stelzner F (1963) Haemorrhoids and other diseases of the corpus cavernosum recti and the anal canal. *Dtsch Med Wochenschr* 88: 177
17. Stelzner F, Staubesand J, Machleidt H (1962) Das Corpus cavernosum recti – die Grundlage der inneren Hämorrhoiden. *Langenbecks Arch Klin Chir* 299: 302
18. Stieve H (1928) Über die Bedeutung der venösen Wundernetze für den Verschluss einzelner Öffnungen des menschlichen Körpers. *Dtsch Med Wochenschr* 54: 87
19. Stieve H (1930) Über den Verschluss des menschlichen Afters. *Z Mikrosk Anat Forschung*. 21: 642
20. Thomson WHF (1975) The nature of haemorrhoids. *Br J Surg* 62: 542
21. Treitz W (1853) Über einen neuen Muskel am Duodenum des Menschen, über elastische Sehnen, und einige andere anatomische Verhältnisse. *Viertel Jahrschrift Prak Heilkunde* 37: 133

Prof. Dr. H.-P. Bruch
Chirurgische Klinik der Universität
Ratzeburger Allee 160
23538 Lübeck
E-Mail: bruch@medinf.mu-luebeck.de