

coloproctology 2019 · 41:388–389
<https://doi.org/10.1007/s00053-019-00394-z>

© Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von
 Springer Nature 2019



A. Ommer

End- und Dickdarm-Zentrum Essen, Essen, Deutschland

Analfisteln

Die Behandlung von anorektalen Fisteln kann für den Betroffenen/die Betroffene eine starke Belastung darstellen.

Die Therapie bewegt sich im Spannungsfeld zwischen optimalem Heilungserfolg auf der einen Seite und minimaler Beeinträchtigung der Kontinenzleistung auf der anderen. Während die höchsten Heilungsraten für radikale Verfahren, wie die Spaltung, beschrieben werden, sind neuere Methoden, wie die Injektion verschiedener Substanzen, mit deutlich geringeren Heilungsraten assoziiert. Dadurch sind häufig mehrfache Nachoperationen notwendig, die aufgrund des zeitlichen Aufwands und der Narbenbildung ebenfalls eine Belastung der meist jüngeren Patienten/Patientinnen darstellen können.

» Die Heilung einer Analfistel ist nur operativ möglich

Verständlicherweise sind heute relevante Inkontinenzraten von bis zu 30 % (davon 10 % Grad 3), wie sie im Jahr 1956 von Altmeister Prof. Stelzner als vertretbar und erfolgreich beschrieben wurden [6], nicht mehr im Aufklärungsgespräch vermittelbar. Insofern ist die Suche nach einem idealen Operationsverfahren wichtigste Bedingung für eine optimale Therapie.

Die Behandlung bzw. Prävention von Analfisteln beginnt dabei bereits bei der akuten Form, dem Abszess. Eine frühzeitige und ausreichende Drainage kann möglicherweise in vielen Fällen die Ausbildung einer Fistel verhindern [2]. Insofern sollte auch diese nicht dem jüngsten Assistenten überlassen werden, sondern unter der Aufsicht eines koloproktologisch versierten Operateurs erfolgen.

In den 2011 vorgestellten Leitlinien wurden die in der Literatur beschriebenen

Operationen erstmals für Deutschland in eine wissenschaftlich fundierte Empfehlung zusammengefasst [1, 5]. Diese wurde im Jahr 2016 überarbeitet [3, 4]. Trotz des Versuchs, evidenzbasierte Therapieempfehlungen zu geben, muss jedoch festgehalten werden, dass die zugrunde liegende wissenschaftliche Evidenz gering ist. Die Analfistel stellt ein hochindividuelles Krankheitsbild dar, das immer anhand des lokalen Befundes und der speziellen Beschwerden des/der Betroffenen behandelt werden muss. Insofern sind randomisierte Studien mit unterschiedlichen Therapieempfehlungen sehr schwierig standardisiert durchzuführen. Letztlich ist das Krankheitsbild auch nicht so häufig, dass einzelne Kliniken randomisierte Studien mit hohen Patientenzahlen und mehreren Operationsverfahren in einer vertretbaren Beobachtungszeit durchführen könnten. Hier wären klinikübergreifende Studien mit entsprechend hohen Fallzahlen unter Aufsicht der entsprechenden Fachgesellschaften zu fordern. Letztlich spielt aber gerade auch beim Analfistelleiden die persönliche Erfahrung des jeweiligen Operateurs eine entscheidende Rolle für die Wahl des richtigen Operationsverfahrens und dessen Durchführung.

» Neuere Verfahren konnten bisher keinen eindeutigen Vorteil gegenüber den etablierten Techniken aufzeichnen

In dem vorliegenden Leitthema konnten wir namhafte Autoren finden, die die verschiedenen Aspekte des Analfistelleidens vor dem Hintergrund der aktuellen

Literatur und anhand persönlicher Erfahrungen vorstellen.

So werden im ersten Artikel von *Priv.-Doz. Dr. Stelzner* aus Dresden zusammen mit dem Anatom *Prof. Wedel* aus Kiel die anatomischen Grundlagen des Analfistelleidens erläutert, die letztlich entscheidend für das Verständnis des Leidens als solches und für die entsprechende Therapie sind.

Als ältestes Therapieempfehlungsverfahren stehen die verschiedenen Flap-Techniken zur Verfügung. Wir freuen uns, dass *Dr. Berg* als Nachfolger des Pioniers dieser Technik, *Prof. Girona*, dieses Verfahren insbesondere in der Version, die in Recklinghausen weiterhin erfolgt, vorstellt und bewertet.

Als Alternative wurden in der Vergangenheit die Sphinkterrekonstruktion und das sog. LIFT-Verfahren („ligation of intersphincteric fistula tract“) in der Literatur beschrieben. Eine Aufarbeitung der Literatur erfolgte hier durch *Dr. Kronberger* aus Innsbruck und *Prof. Iesalnieks* aus München.

Da letztlich alle diese Verfahren doch als relativ invasiv einzustufen sind und die Heilungsraten 70 % nicht wirklich überschreiten, wurden neuere *minimal-invasive* Techniken vorgestellt, die ohne relevante operative Maßnahmen durch Okklusion mit Fremdmaterial (z. B. Gewebekleber, Fibrin, Plug) oder durch Klammertechniken (OTSC® u. a.) einen Fistelverschluss herbeiführen sollen. Nach anfänglich übermittelten exzellenten Ergebnissen kommt jedoch auch hier die neuere Literatur auf den Boden der Tatsachen mit z. T. doch sehr niedrigen Heilungsraten zurück. Dieses wichtige Thema wird von *Dr. Jongen* aus Kiel bearbeitet.

Wir hoffen, unseren Lesern somit eine Zusammenstellung an die Hand geben

zu können, die sie entweder in ihrem gelebten Vorgehen bestätigt oder auch neue Wege für eine optimale Versorgung unserer Patienten aufzeigt.



Dr. A. Ommer

Korrespondenzadresse



Dr. A. Ommer
 End- und Dickdarm-Zentrum
 Essen
 Rütterscheider Straße 66,
 45130 Essen, Deutschland
 aommer.ommer@
 googlemail.com

Interessenkonflikt. A. Ommer gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Ommer A, Herold A, Berg E, Farke S, Fürst A, Hetzer F, Köhler A, Post S, Ruppert R, Sailer M, Schiedeck T, Strittmatter B, Lenhard B, Bader W, Gschwend JE, Krammer H, Stange E (2011) S3-Leitlinie Kryptoglanduläre Analfistel. *Coloproctology* 33(5):295–324
2. Ommer A, Herold A, Berg E, Farke S, Fürst A, Hetzer F, Köhler A, Post S, Ruppert R, Sailer M, Schiedeck T, Strittmatter B, Lenhard B, Bader W, Krege S, Krammer H, Stange E (2016) S3-Leitlinie Analabszess – 2.revidierte Fassung. *Coloproctology* 38(6):378–398
3. Ommer A, Herold A, Berg E, Farke S, Fürst A, Hetzer F, Köhler A, Post S, Ruppert R, Sailer M, Schiedeck T, Strittmatter B, Lenhard B, Bader W, Krege S, Krammer H, Stange E (2017) S3-Leitlinie Kryptoglanduläre Analfistel – 2. revidierte Fassung. *Coloproctology* 39(1):16–66
4. Ommer A, Herold A, Berg E, Fürst A, Post S, Ruppert R, Schiedeck T, Schwandner O, Strittmatter B (2017) German S3 guidelines: anal abscess and fistula (second revised version). *Langenbecks Arch Surg* 402(2):191–201
5. Ommer A, Herold A, Berg E, Fürst A, Sailer M, Schiedeck T (2011) S3-Leitlinie Kryptoglanduläre Analfistel. *Dtsch Arztebl Int* 108(42):707–713
6. Stelzner F, Dietl H, Hahne H (1956) Ergebnisse bei Radikaloperationen von 143 Analfisteln (Kritik der einzeitigen Sphinctertrennung bei ein- oder mehrzeitigen Fisteloperationen). *Chirurg* 27(4):158–162

Wie Darmbakterien Autoimmunität anstoßen

Lupus-Forschung mit Rudolf-Schoen-Preis ausgezeichnet

Bakterien, die über den Darm in die Leber eindringen, könnten an der Entwicklung einer krankhaften Abwehrreaktion des Immunsystems gegen körpereigene Gewebe beteiligt sein. Ein Auslöser der entzündlich-rheumatischen Krankheit Systemischer Lupus erythematoses (SLE) könnten Darmbakterien sein, die körpereigenen Strukturen ähneln.

Beim systemischen Lupus erythematoses (SLE) greift das Immunsystem körpereigene Zellen an und ruft eine Entzündungsreaktion hervor. Betroffen sind meist Frauen im gebärfähigen Alter. Sie leiden unter rheumaartigen Schmerzen, oft mit Fieber verbunden. Im Gesicht kommt es zu der für die Krankheit typischen schmetterlingsförmigen Rötung, auf dem Kopf zu Haarausfall, im Mund zu schmerzhaften Geschwüren. Angegriffen werden aber auch lebenswichtige Organe wie das Herz. Früher endete die Erkrankung oft tödlich. Heute leben die meisten Patienten dank Medikamenten, die die Angriffslust des Immunsystems dämpfen, einen weitgehend normalen Alltag.

Verwechslung als Auslöser

Einer der für SLE typischen Antikörper sind Autoantikörper, die sich gegen das Antigen „Ro60“ richten – Ro60 ist im Prinzip eine harmlose Zellstruktur im Körper. Weshalb diese Autoantikörper entstehen, ist nicht bekannt. Die Forschungsarbeiten von Martin Kriegel, aktueller Preisträger des Rudolf-Schoen-Preis für Rheumatologie, deuten überraschenderweise auf eine Beteiligung von Haut- und Darmbakterien hin. Der Anlass für die Immunreaktion ist vermutlich eine Verwechslung: Die Antikörper, mit denen das Immunsystem die Organe angreift, sind eigentlich gegen das Eiweiß Ro60 gerichtet, das bei einigen Bakterien im Darm, im Mund und auf der Haut vorkommt. Diese bakterielle Zielstruktur gleicht dem Antigen, das in den meisten menschlichen Zellen vorkommt und von den Antikörpern angegriffen wird.

Neue Therapieoptionen im Visier

Kriegel zeigte, dass der in der Regel harmlose Darmbewohner *Enterococcus gallinarum* bei anfälligen Menschen in die Leber eindringt. Dort könnten die Immunreaktionen ihren Anfang nehmen, um schließlich den gesamten Körper zu erfassen. Bei Mäusen konnte ein Impfstoff gegen dieses Bakterium den Ausbruch einer SLE-artigen Erkrankung

verhindern. „Ob gezielte Behandlungsansätze gegen Darmmikroben in der Zukunft neue Therapiemöglichkeiten für Patienten mit Rheuma darstellen, muss noch intensiv untersucht werden, könnte aber aufgrund unserer Ergebnisse vorstellbar sein“ sagt Kriegel.

Aktuell untersucht Kriegel, ob eine Ernährungstherapie den Ausbruch der Erkrankung verhindern könnte. Auffällig ist, dass die Veränderungen der Ernährungsgewohnheiten der westlichen Länder mit einer starken Zunahme der SLE- und anderer Autoimmunerkrankungen einhergehen. Ein Mangel an Ballaststoffen könnte dazu geführt haben, dass harmlose Bakterien sich so stark vermehren, dass sie zu „Pathobionten“ werden. Ein solcher Pathobiont könnte *Lactobacillus reuteri* sein, der auch im Darm von einigen Patienten mit SLE vermehrt vorkommt. Kriegel zeigte jüngst, dass bei Mäusen eine Diät mit einer Art von Ballaststoffen verhindern kann, dass diese Bakterien durch die Darmwand dringen und die Immunreaktion verstärken, die dann zum SLE führt. Ob eine Ernährungsumstellung auch beim Menschen wirksam wäre, wurde bisher noch nicht untersucht.

Literatur

- M. Vieira et al. Translocation of a gut pathobiont drives autoimmunity in mice and humans. *Science* 2018; doi: 10.1126/science.aar7201
- T.M. Greiling et al. Commensal orthologs of the human autoantigen Ro60 as triggers of autoimmunity in lupus. *Science Translational Medicine* 2018; doi: 10.1126/scitranslmed.aan2306.
- D.F. Zegarra-Ruiz et al. A Diet-Sensitive Commensal *Lactobacillus* Strain Mediates TLR7-Dependent Systemic Autoimmunity. *Cell Host Microbe* 2019; doi: 10.1016/j.chom.2018.11.009

**Janina Wetzstein,
 Deutsche Gesellschaft für
 Rheumatologie**