

# 14 Proktitis

Heiner Krammer, Martin Schmidt-Lauber

## 14.1 Definition

Entzündung der Schleimhaut des Rektums.

## 14.2 Klassifikation

- Proktitis ulcerosa
- anorektaler Morbus Crohn
- infektiöse Proktitis
- radiogene Proktitis
- prolapsbedingte Proktitis
- medikamentös bedingte Proktitis
- mechanisch und irritativ bedingte Proktitis
- operativ bedingte Proktitis
- ischämisch bedingte Proktitis
- allergische Proktitis

## 14.3 Symptomatik

Die Symptome einer Proktitis sind unspezifisch und gehen mit transanalen Blutungen, häufigem Stuhldrang, Schleimbeimengungen beim Stuhlgang, Schmerzen, Stuhlschmierer, Nässen, Juckreiz und bei ausgeprägtem Krankheitsbild mit Fieber einher.

## 14.4 Diagnostik

Eine sorgfältige Anamneseerhebung (einschließlich Sexualanamnese), Inspektion und Palpation des Anorektums gehören zur unerlässlichen Initialdiagnostik. Daran schließen sich die Proktoskopie/Rektoskopie und flexible Rektosigmoidoskopie an, wobei das endoskopische Bild häufig unspezifisch ist. Mukosaödeme, Erythem, Kontaktblutungen, je nach Schweregrad der Entzündung, und einzelne Ulzerationen prägen das endoskopische Bild. Zur Diagnosesicherung sind die Biopsie mit histopathologischer Beurteilung, mikrobiologische und molekularbiologische Nachweisverfahren oder/und serologische Untersuchungen notwendig.

## 14.5 Differenzialdiagnosen und -therapie

### 14.5.1 Proktitis ulcerosa

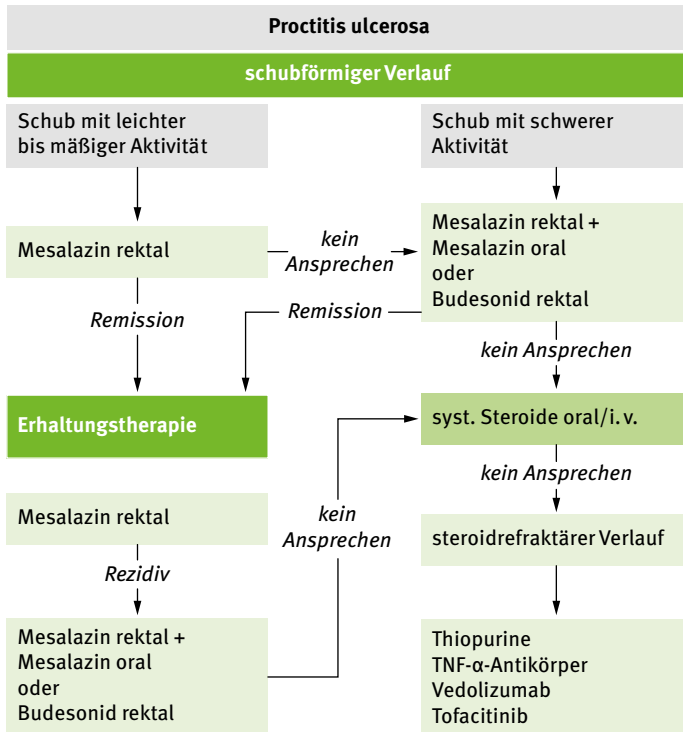
Die Colitis ulcerosa ist eine chronische Entzündung der Dickdarmschleimhaut. Das Kolon kann in unterschiedlichem Ausmaß bis hin zur Pancolitis (Entzündung des gesamten Kolons) befallen sein. Typischerweise ist die Entzündung kontinuierlich und beginnt im Rektum. Ist die Erkrankung nur auf das Rektum (bis ca. 16 cm post anum) beschränkt, spricht man von einer Proktitis ulcerosa. Ist das Sigma mit befallen, handelt es sich um eine Proktosigmoiditis.

Endoskopisch zeigt sich im Rektum ein Verlust der Gefäßzeichnung, ein Schleimhautödem und -erythem (Abb. 14.2a). Hinzu kommen spontane Hämorrhagien, eitrig-schleimige Exsudate und Ulzerationen. Histologisch finden sich eine gestörte Schleimhautarchitektur mit entzündlichen Infiltraten sowie Kryptenabszesse.

Mesalazin ist das Medikament der Primärtherapie des leichten bis moderaten akuten Schubs, sowie zur Remissionserhaltung. Mesalazin wirkt entzündungshemmend auf die Schleimhaut. Bei der Proktitis bieten Suppositorien eine ideale Möglichkeit, das Mesalazin am Wirkort zu applizieren (topisches Wirkprinzip). Bei der Proktosigmoiditis kommen Schäume und Klysmen zum Einsatz.

Im akuten Schub beträgt die minimale, aber ausreichende, tägliche Dosierung 1 g Mesalazin zur Induktion der Remission. Bei topischer Anwendung ist Mesalazin Steroiden sogar überlegen. Bei Nichtansprechen auf eine mehrwöchige rektale und evtl. auch orale Therapie mit Mesalazin sollten zusätzlich Steroide als Schaum oder Klyisma verabreicht werden (z. B. Mesalazin am Morgen, Budesonid 2 mg am Abend). Bei Versagen der topischen Therapie sollten zusätzlich systemisch wirksame Steroide oral oder intravenös verabreicht werden. In Fällen eines steroidrefraktären oder -abhängigen Verlaufs können eine immunsuppressive Therapie mit Azathioprin/6-Mercaptopurin, TNF- $\alpha$ -Antikörpern, Vedolizumab oder eine topische Tacrolimusgabe (Off-label-use) erforderlich sein.

Zur Remissionserhaltung wird eine kontinuierliche Therapie mit Mesalazin-Suppositorien in der Dosierung 1 g/Tag oder einer intermittierenden Applikation (z. B. dreimal die Woche) empfohlen. Die remissionserhaltende Therapie sollte mindestens 2 Jahre durchgeführt werden. Therapeutische Möglichkeiten zur remissionserhaltenden Therapie einer Proktitis ulcerosa bei Versagen der Primärbehandlung sind eine oral-rektale Kombinationstherapie mit Mesalazin oder bei chronisch aktivem Verlauf eine immunsuppressive Therapie mit Azathioprin/6-Mercaptopurin, TNF- $\alpha$ -Antikörpern oder Vedolizumab (Leitlinien der ECCO, European Crohn's and Colitis Organisation, Abb. 14.1).



**Abb. 14.1:** Therapiealgorithmus bei Proktitis ulcerosa.

### 14.5.2 Anorektaler Morbus Crohn

Der Morbus Crohn ist eine chronische Entzündung, die im Unterschied zur Colitis ulcerosa diskontinuierlich alle Abschnitte des Verdauungstrakts vom Mund bis zum Anus befallen kann (Abb. 14.2b). Die Entzündung ist nicht wie bei der Colitis ulcerosa nur auf die Schleimhaut begrenzt, sondern kann tiefergehende Wandschichten erfassen, wodurch Stenosen und Fisteln verursacht werden können. Prädilektionsstelle ist jedoch das terminale Ileum, das in über 75 % der Fälle (mit)betroffen ist. Eine Ileokolitis wird bei 40–55 % der Patienten gesehen, während ein isolierter Befall des Kolons noch in 15–35 % der Fälle vorkommt. Eine auf das Rektum beschränkte Erkrankung hingegen findet man nur bei 2–6 % aller Morbus-Crohn-Patienten. Beim Morbus Crohn treten in ca. 30–40 % aller Fälle im Verlauf der Erkrankung perianale Fisteln auf. Bei 10–15 % der Patienten ist der anorektale Befall das erste Krankheitszeichen. Es liegen nur wenige Studien zur topischen Therapie bei rektalem Morbus Crohn vor. Bei perianalen Fisteln ist ein interdisziplinäres chirurgisch-gastroenterologisches Vorgehen zwingend erforderlich. Oberflächliche symptomatische perianale Fisteln können gespalten/exzidiert werden. Einfache perianale Fisteln sollten gespalten oder mit einer Seton-Drainage behandelt werden. Bei komplexen perianalen Fistelerkrankungen

kungen ist eine adäquate chirurgische Drainage indiziert und TNF $\alpha$ -Antikörper können als Erstlinientherapie eingesetzt werden. Um die Wirkung von TNF $\alpha$ -Antikörpern zu verstärken, kann eine Kombinationstherapie mit Thiopurinen in Betracht gezogen werden (Leitlinie der ECCO, European Crohn's and Colitis Organisation).

### 14.5.3 Infektiöse Proktitis

#### Virale und bakterielle Enterokolitis

Neben Viren, hauptsächlich Rota-, Adeno- und Noroviren, können verschiedene Bakterien eine Enterokolitis hervorrufen. Zu den häufigsten bakteriellen Erregern zählen Salmonellen, Shigellen, Yersinien, Campylobacter, Vibrio cholerae und Clostridium difficile. Selten zeigen sich diese Erkrankungen primär als isolierte Proktitis. Vielmehr findet sich endoskopisch das Bild einer unspezifischen, evtl. hämorrhagischen Kolitis (Abb. 14.2c). Brechdurchfälle prägen das klinische Bild. Komplizierte Verläufe gehen mit Fieber und Exsikkose einher. Der Nachweis gelingt über Stuhlkulturen. Eine gezielte Therapie ist meist nicht notwendig.

Eine Sonderform stellt die Infektion mit Clostridioides difficile meist nach einer Antibiotikatherapie dar, bei der sich endoskopisch typische pseudomembranöse Veränderungen finden. Der Nachweis der Infektion gelingt über die Bestimmung des Clostridioides-difficile-Toxins im Stuhl. Therapie der Wahl ist Metronidazol oder Vancomycin oral für mindestens 10 Tage. Bei häufig rekurrendem Verlauf kann eine sequenzielle Therapie mit Vancomycin oral und dem Antibiotikum Rifaximin (400–800 mg täglich in 2–3 Dosen) erfolgreich sein. Als Reserveantibiotikum kann bei rezidivierenden Verläufen Fidaxomicin (2  $\times$  200 mg über 10 Tage) angewendet werden. Der fäkale Mikrobiomtransfer ist eine neue erfolgreiche Therapieoption bei diesem Krankheitsbild.

#### Zytomegalievirus-Infektion

Das Zytomegalievirus (CMV) kann prinzipiell den gesamten Magen-Darm-Trakt befallen und eine ulzeröse Entzündung, auch im Rektum, erzeugen. Eine CMV-Infektion kann auch sekundär als Superinfektion beispielsweise bei der Colitis ulcerosa auftreten und sollte bei therapierefraktären oder besonders schweren Verläufen ausgeschlossen werden. Die Diagnose der CMV-Infektion gelingt histologisch (Eulenzellen), immunhistochemisch, mittels PCR (Polymerase-Kettenreaktion) und serologisch. Die Mehrzahl der Patienten mit einer CMV-Infektion ist immunkompromittiert oder unter einer immunsuppressiven Therapie. Für die virusstatische Therapie stehen Medikamente, wie Ganciclovir, Valganciclovir oder Cidofovir, zur Verfügung.

### Proktitis tuberculosa

Die Proktitis tuberculosa ist in der heutigen Zeit sehr selten und entsteht nahezu ausschließlich enterogen bei aktiver Lungentuberkulose. Sie ist gekennzeichnet durch Ulzerationen, anorektale Fisteln oder Abszesse, die im Einzelfall eine Abgrenzung zum Morbus Crohn schwierig machen können. Der Nachweis verkäsender Nekrosen und säurefester Stäbchen sichert die Diagnose.

### Venerische Proktitis

Eine Sonderform der infektiösen Proktitis stellen die sexuell übertragenen Proktitiden dar. Das endoskopische Bild ist uncharakteristisch. Wegweisend ist hier die gezielte Anamnese mit Hinweis auf analen rezeptiven Geschlechtsverkehr. Immer sollte bei Risikogruppen (MSM, häufig wechselnde Geschlechtspartner, frühere Geschlechtskrankheiten in der Anamnese) an die Möglichkeit einer venerischen Proktitis gedacht werden. Die häufigsten Erreger sind Chlamydien, Gonokokken, Herpes-simplex-II-Viren, Treponema pallidum und HI-Viren. Es kann aber auch eine Mischinfektion mit verschiedenen Erregern vorliegen. Bei Verdacht auf eine sexuell übertragene Proktitis (STD-Proktitis) sollte primär ein Erregernachweis erfolgen. Hierzu eignen sich für den Nachweis von Chlamydien, Gonokokken und Herpes-Simplex-Viren ein Abstrich zur PCR, für die Lues und den HIV- Nachweis eine Serologie. Bei gesicherter Diagnose sollte immer auch eine Therapie des Sexualpartners durchgeführt werden. Chlamydia trachomatis führt zu einer ödematösen oder hämorrhagischen Proktitis (Serotyp D–K, Abb. 14.2d) oder beim Lymphogranuloma venereum auch zu einer Lymphknotenanschwellung in der Leiste gepaart mit einer hämorrhagischen Proktitis (Serotyp L1–3). Die Therapie erfolgt mit Doxycyclin 100 mg 2 × tgl. für 7 Tage, beim Lymphogranuloma venereum für 21 Tage. Alternativ mit Azithromycin 1,5 g als Einzeldosis am Tag 1, 8 und 15.

Die Therapie der Gonorrhö besteht in der Gabe von Ceftriaxon 1 g i. v./i. m. oder Azithromycin 1,5 g p. o., jeweils als Einmalgabe.

Beim rektalen Befall mit Treponema pallidum, der Lues, findet sich endoskopisch im Stadium I oft nur ein Ulcus, ggf. verbunden mit inguinaler Lymphknotenschwellung. Die Therapie der Wahl bei Frühsyphilis ist die Gabe von Benzathinpenicillin G 2,4 Mio. IE i. m. (bds. je 1,2 Mio. IE) und bei Spätsyphilis Benzathinpenicillin G 2,4 Mio. IE i. m. am Tag 1, 8, und 15.

Eine Infektion des Rektums mit Herpes-simplex-II-Viren äußert sich durch starke, ausstrahlende Schmerzen. Endoskopisch können typische Bläschen und aphthoide Ulzerationen nachgewiesen werden. Die Therapie der Wahl besteht in der Gabe von Aciclovir 400 mg 3 × tgl., Famciclovir 250 mg 3 × tgl. oder Valaciclovir 500–1000 mg 2 × tgl. für 7–10 Tage.

#### 14.5.4 Strahlenproktitis/Strahlenproktopathie

Grundsätzlich wird bei radiogen bedingten Proktitiden zwischen der Strahlenproktitis und der Strahlenproktopathie unterschieden. Hierbei bezeichnet die Strahlenproktitis die akute Mukosaschädigung, während die Proktopathie das chronische Stadium mit Langzeitschäden der Blutgefäße und des Bindegewebes durch Strahleneffekte beschreibt (Abb. 14.2e).

In der Mehrzahl der Fälle verläuft eine Strahlenproktitis innerhalb von 6 Monaten selbstlimitierend. Im Falle eines ausgeprägten Befunds kann jedoch eine topische Therapie mit Mesalazin Suppositorien/Schaum oder Klysmen, alternativ auch mit Budesonid-Schaum oder Sucralfat-Einläufen (2 × 20 ml tgl., 20 ml 10 % Sucralfat in Wasser) für 4 Wochen angewendet werden.

Bei der Strahlenproktopathie kann es durch eine Fibrose zu einer Verminderung der Füllungskapazität und einer Drangsymptomatik kommen. Neben der symptomatischen Therapie, z. B. mit Flohsamenschalen zur Konsistenzoptimierung ist eine Reduktion des Blutungsrisikos wichtig. In Fällen starker Blutungen kann zur Behandlung der Teleangiektasien eine Argon-Plasma-Therapie (APC) genutzt werden. Sollten die o. g. Maßnahmen nicht ausreichen, kann auch die Indikation zu einem operativen Verfahren gestellt werden. Die Indikation zur Biopsie sollte bei der radiogenen Proktitis sehr zurückhaltend gestellt werden, da die Entnahmestelle radiogen bedingt nicht gut abheilt und sich aus einer kleinen Entnahmestelle konsekutiv ein Ulkus mit Fistel bilden kann.

#### 14.5.5 Prolapsbedingte Proktitis

Bei der prolapsbedingten Proktitis handelt es sich um entzündliche Veränderungen auf Basis einer Intussuszeption, eines Rektumvollwandprolapses, eines Vorderwandmukosaprolapses oder eines Anal-Hämorrhoidenprolapses. Deshalb kommt einer exakten Anamnese, sowie der funktionellen endoskopischen Untersuchung und dem Pressversuch eine besondere Bedeutung zu. Das Ulcus simplex recti, ein prolapsbedingtes, chronisches Geschwür der Rektumschleimhaut, zeigt in der Histologie eine fibromuskuläre Obliteration der Submukosa und kann dadurch von Neoplasien unterschieden werden (Abb. 14.2f).

Ziel der Therapie ist die Beseitigung des prolapsbedingten, mechanischen Entleerungshindernisses, eine entsprechende Optimierung der Stuhlregulierung, eine Änderung des Verhaltens zur Stuhlentleerung, eventuell auch die Verabreichung rektaler Entleerungshilfen.

### 14.5.6 Medikamentös bedingte Proktitis

Auslöser einer medikamentös bedingten Proktitis sind meist Wirkstoffe anal eingeführter Suppositorien oder Einläufe. Aus der Vergangenheit sind hier ergotaminhaltige Zäpfchen zu nennen, die allerdings in Deutschland nicht mehr zugelassen sind. Aber auch nach Applikation von NSAR-Schmerzmitteln und Paracetamol wurden ausgeprägte Proktitiden beschrieben. Die Therapie besteht primär im Weglassen des auslösenden Agens.

### 14.5.7 Mechanisch und irritativ bedingte Proktitis

Der mechanisch bedingten Proktitis liegt eine lokale, nicht vaskulär bedingte Ischämie zugrunde. Dafür ursächlich können impaktierte Stuhlmassen oder anal eingeführte Fremdkörper, wie z. B. Vibratoren oder ein vaginales Pessar sein, der Druck auf das Rektum ausübt. Die Therapie besteht in der Entfernung des Fremdkörpers oder der Entleerung der Stuhlmassen. Eine irritative Proktitis kann durch anal eingebrachte Agenzien (Einläufe, Kontrastmittel, Desinfektionsmittel) verursacht werden.

### 14.5.8 Operativ bedingte Proktitis

Eine Sonderform der Proktitis ist die Diversionsproktitis. Hierbei kommt es bei vorgeschaltetem Stoma im Rektum zu einer Entzündung, die zu Schleim- und Blutabgang führen kann. Ursächlich wird ein Mangel an kurzkettigen Fettsäuren oder eine Dysbalance der bakteriellen Besiedlung diskutiert. Die Therapie der Wahl ist die Wiederherstellung der Darmkontinuität. Falls dies nicht möglich ist, kann bei ausgeprägten Beschwerden eine Therapie mit Mesalazin oder Butyrat-Suppositorien versucht werden. Postoperativ, besonders bei distal liegenden Klammernahtanastomosen, z. B. nach Stapler-Hämorrhoidenoperation oder tiefer Rektumresektion, kann es zu entzündlichen Veränderungen im Bereich der Klammernaht kommen. Ob es sich dabei um eine ischämische Proktitis oder ein mechanisches Problem handelt, ist nicht geklärt. Bei anhaltenden Beschwerden ist die Entfernung der verbliebenen Klammern in Erwägung zu ziehen.

### 14.5.9 Ischämisch bedingte Proktitis

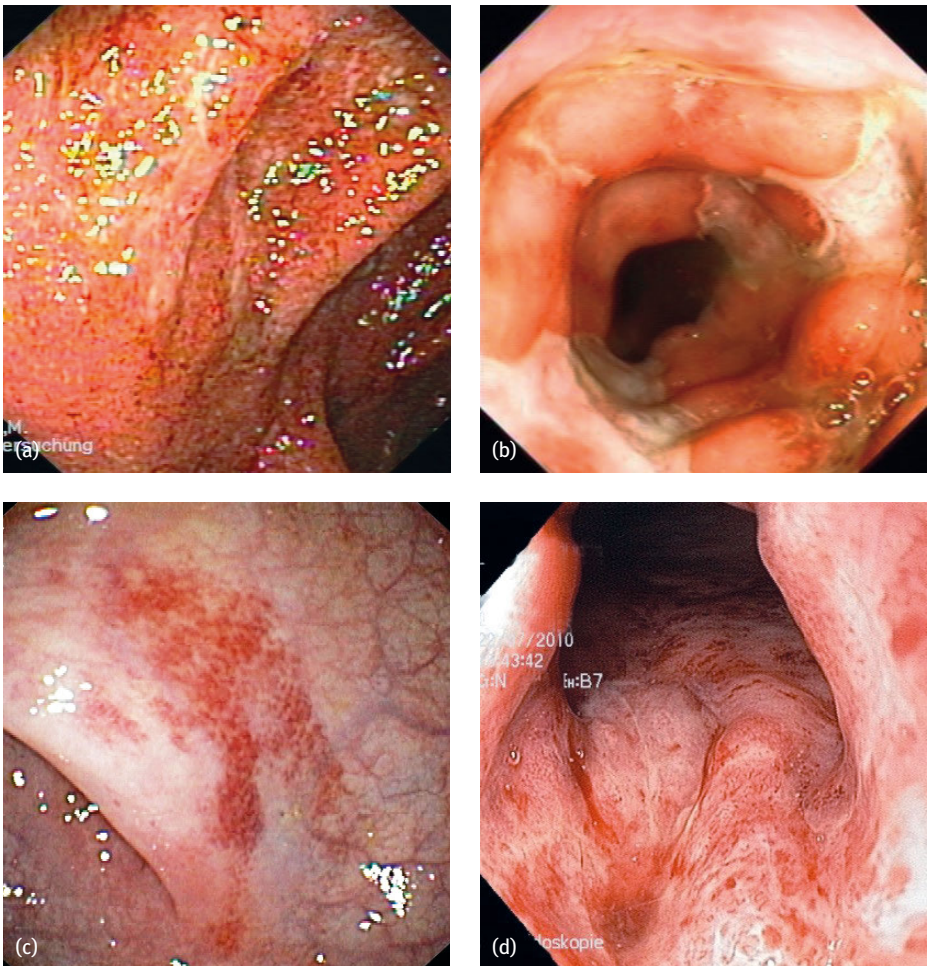
Bei der ischämischen Proktitis kommt es aufgrund einer Mangeldurchblutung zu einer Entzündung des Rektums. Häufigste Ursache der Ischämie ist eine Arteriosklerose. Wegen der guten Kollateralversorgung ist das Rektum allerdings nur sehr selten von dieser Form der ischämischen Colitis betroffen. Aufgrund der Ischämie kann es



zu opiatpflichtigen Schmerzen kommen. Bei der Behandlung solcher ischämisch bedingten Proktitiden bestimmt das klinische Bild die Therapie. Bei schwerem Verlauf mit Nekrose kann eine notfallmäßige Resektion des ischämischen Rektumanteils, bzw. die Anlage eines Kolostomas erforderlich sein.

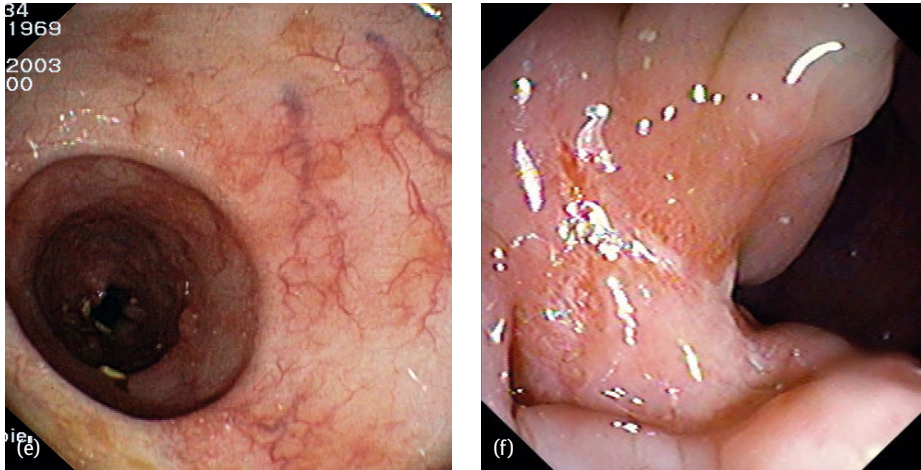
#### 14.5.10 Allergische Proktitis

Pathophysiologisch liegt eine allergische Reaktion gegen Nahrungsmittel (Kuhmilch, Sojaproteine) oder Medikamente zugrunde. Betroffen sind insbesondere Kinder bis zum 1. Lebensjahr. Erwachsene sind deutlich seltener betroffen und zeigen meist



**Abb. 14.2:** Endoskopischer Befund im Rektum: (a) Proktitis ulcerosa, (b) rektaler Morbus Crohn, (c) infektiöse Proktitis, *Campylobacter jejuni*, (d) Proktitis-Clamydien.





**Abb. 14.2:** (Fortsetzung) (e) Strahlenproktopathie, (f) prolapsbedingte Proktitis.

einen Befall des Ileums und des Kolons. Intrakutane Allergietests besonders im Hinblick auf Kasein sind bei Patienten mit einer allergischen Proktitis häufig positiv. Weitere allergische Begleiterkrankungen, wie Asthma bronchiale, allergische Rhinitis, allergische Dermatitis mit Pruritus und Erythem, können vorkommen. Als Hinweis auf eine allergische Ursache mancher häufig als idiopathische Proktitis beschriebener Krankheitszustände finden sich in Biopsaten der Rektummukosa vermehrt eosinophile Granulozyten, Mastzellen und IgE-haltige Zellen. Endoskopisch finden sich eine ödematös veränderte Schleimhaut, umschriebene Rötung und Kontaktempfindlichkeit. Eine Therapie mit Cromoglicinsäure beeinflusst den meist milden Krankheitsverlauf günstig.

## Weiterführende Literatur

- Deutsche STI-Gesellschaft zur Förderung der sexuellen Gesundheit, Hrsg. 2. Auflage: STI-Leitfaden für die Kitteltasche 2014, Stand: Mai 2014. <http://www.dstig.de/literaturleitlinienlinks/sti-leitfaden.html>
- Escher M, Herrlinger KR, Stange EF. Proktitis – aus der gastroenterologischen Sicht. *Coloproctology*. 2010;32:267-327.
- Jongen J, Peleikis HG, Eberstein A, Bock JU, Kahlke V. Proktitis aus Sicht der Proktologie. *Coloproctology*. 2010;32:273-78.
- Kolbert G. Proktitis. In: Michael Stoll, Hrsg. *Repetitorium Proktologie*. Berlin Heidelberg: Springer; 2018.
- Krammer H, Herold A. Inflammatory bowel disease of the rectum. Hrsg: Falk-Foundation; 2017.

