

Aus der Universitäts-Frauenklinik
Tübingen

Ärztlicher Direktor: Professor Dr. D. Wallwiener

Beckenbodentraining bei Belastungsinkontinenz

Eine prospektiv-randomisierte klinische Studie
zum Vergleich konservativer Therapien

Inaugural Dissertation
Zur Erlangung des Doktorgrades
Der Medizin

der Medizinischen Fakultät
der Eberhard Karls Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

Katja Simone Riegel
aus
Stuttgart

2012

Dekan: Professor Dr. I. B. Autenrieth

1. Berichterstatter: Professor Dr. C. Reisenauer
2. Berichterstatter: Professor Dr. P. Enck

Widmung:

Für meinen verstorbenen Papa

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	5
2. Inkontinenzformen	6
2.1 Belastungsinkontinenz	6
2.2 Syndrom der überaktiven Blase	10
2.3 Gemischte Harninkontinenz	10
2.4 „Komplizierte Inkontinenz“	11
2.5 Seltene Formen	11
2.5.1 Überlaufinkontinenz	12
2.5.2 Giggelinkontinenz	12
2.5.3 Neurogene Inkontinenz	12
2.6 Extraurethrale Inkontinenz	12
3. Pathophysiologie der Belastungsinkontinenz	13
3.1 Kontinenztheorien	13
3.2 Bedeutung und Aufbau der Beckenbodenmuskulatur	14
3.3 Urethra unterstützendes Bindegewebe	15
3.4 Bedeutung der Harnröhre und des quergestreiften Urethrasphinkters	16
4. Therapie der Belastungsinkontinenz	18
4.1 Konservative Therapie	18
4.1.1 Änderung des Lebensstils	18
4.1.2 Beckenbodentraining	18
4.1.3 Beckenbodentraining mit Biofeedback	20
4.1.4 Beckenboden Elektrostimulation	21
4.1.5 Vaginalkonen	22
4.1.6 Pessartherapie	22
4.1.7 Medikamentöse Therapie	23
4.1.8 Fazit	24
4.2 Operative Therapie	25
4.2.1 Kolposuspension	26
4.2.2 Nadelsuspension	27
4.2.3 Periurethrale Injektion	28
4.2.4 Traditionelle Schlingen	29
4.2.5 Spannungsfreie Vaginalschlingen	29
5. Material und Methoden	32
6. Ergebnisse	38
7. Diskussion	42
8. Zusammenfassung	45
9. Anhang	47
King`s Health Questionnaire (1993)	
10. Literatur	51
11. Danksagung	62

1. Einleitung

Harninkontinenz ist eine häufig auftretende Erkrankung, unter der Frauen jeder Altersklasse leiden. Sie bedeutet eine Einschränkung des sozialen Lebens und hat dadurch nicht nur physische Auswirkungen, sondern auch psychische.

Belastungsinkontinenz ist mit 86% die am häufigsten vorkommende Harninkontinenz. 50% der betroffenen Frauen leiden an einer reinen Belastungsinkontinenz, bei 36% besteht eine Kombination mit einer Dranginkontinenz (Hannestad YS et al., 2000).

Ein konventionelles Beckenbodentraining sollte als erste Therapiewahl bei der reinen, sowie auch bei der mit einer Dranginkontinenz kombinierten Belastungsinkontinenz, angewendet werden (Abrams et al., 2005). Diese Therapieform ist weit verbreitet und sollte vor Erwägung anderer Therapiemöglichkeiten versucht werden.

Durch einen trainingsbedingten Aufbau der Beckenbodenmuskulatur kann durch eine starke, kurze Anspannung die Harnröhre verschlossen werden. Durch die resultierende urethrale Druckerhöhung kann bei einer plötzlichen intraabdominalen Druckzunahme ein Urinabgang vermieden werden (De Lancey, 1988).

Bisher gab es keine Untersuchungen, ob Frauen, welche unter Streßinkontinenz leiden, aber die Fähigkeit besitzen ihre Beckenbodenmuskulatur willkürlich anzuspannen (Grad II-IV nach Oxford), (Brink et al., 1989, Laycock, 1992), mehr von einem konservativen Beckenbodentraining profitieren oder von einer Therapie mit Elektrostimulation, bzw. von einer Kombination derselben.

Um bei der konservativen Therapie der Beckenbodenmuskulatur gute Ergebnisse zu erzielen, scheint es entscheidend zu sein, ob die Beckenbodenmuskulatur willkürlich angespannt werden kann. Kann eine willkürliche Kontraktion durchgeführt werden, besteht ein kontraktiver Beckenboden, lässt sich bei der Palpation auf Aufforderung keine Kontraktion auslösen, besteht ein akontraktiver Beckenboden (Messelink B et al., 2005).

Das Ziel dieser prospektiv randomisierten, kontrollierten Studie war, drei verschiedene therapeutisch konservative Strategien des Beckenbodentrainings zu vergleichen. Biofeedback unterstütztes Beckenbodentraining alleine, sowie in Kombination mit zwei verschiedenen Formen der Elektrostimulation.

2. Inkontinenzformen

Die Harninkontinenz ist definiert als ein unwillkürlicher Urinverlust. Diese Definition wurde 2009 von Vertretern der International Urogynecological Association (IUGA) zusammen mit Vertretern der International Continence Society (ICS) festgelegt (Haylen BT et al., 2010).

2.1. Belastungsinkontinenz (BIK)

Die International Continence Society (ICS) wies 2003 bei der ICS Tagung in Florenz darauf hin, dass der Begriff „Stressinkontinenz“ wegen der verbalen Nähe zu „mentalem Stress“ leicht zu falschen Assoziationen führen kann. Da bei „Stressinkontinenz“ unfreiwilliger Harnverlust durch einen Anstieg des abdominellen Drucks bei Belastungen wie z.B. Husten, Niesen, Lachen oder körperlichen Aktivitäten ausgelöst wird, könnte das durch den Begriff „Belastungsinkontinenz“ eindeutiger und verständlicher ausgedrückt werden.

Unter Belastungsinkontinenz versteht man den unwillkürlichen Abgang von Urin durch die intakte Urethra aufgrund einer plötzlichen intraabdominellen Drucksteigerung.

Bei Patientinnen mit Belastungsinkontinenz kann man einen kontraktilen von einem akontraktilen Beckenboden unterscheiden (Messelink B et al., 2005). Frauen mit einem kontraktilen Beckenboden können auf Anforderung ihre Beckenbodenmuskulatur willkürlich anspannen. Frauen mit akontraktilem Beckenboden können willentlich keine Kontraktion der Beckenbodenmuskulatur auslösen, bei der vaginalen Untersuchung kann somit auch keine Kontraktion palpirt werden.

Klinisch besteht ein Harnverlust aus der Harnröhre synchron zu einer physischen Anstrengung. Urodynamisch besteht eine Belastungsinkontinenz, wenn ein synchroner Harnverlust bei Hustenstößen während der Füllungszystometrie, bei gleichzeitiger Abwesenheit jeglicher Detrusorkontraktionen, stattfindet (Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe (DGGG), Arbeitsgemeinschaft Urogynäkologie und Beckenbodenrekonstruktion in der DGGG, 4/2008 und 8/2010)

Der Urethradruck ist jeweils zu einem Drittel durch die unwillkürliche glatte Muskulatur, die willkürliche quergestreifte Muskulatur und die Gefäßversorgung der Urethra und des paraurethralen Gewebes bedingt (Wallwiener D, 2009). Bei intraabdominalem Druckanstieg kommt es zu einer reflektorischen Kontraktion der quergestreiften Muskulatur des Diaphragma urogenitale, des Diaphragma pelvis und der restlichen Beckenbodenmuskulatur.

Für die Kontinenz ist dabei auch die intraabdominale Lage der proximalen Urethra von Bedeutung. Bei kontinenten Frauen findet bei intraabdominaler Druckerhöhung eine Übertragung desselben nicht nur auf die Blase, sondern auch simultan auf die Urethra statt.

Störungen einer oder mehrerer dieser Funktionen führen zu einer Belastungsinkontinenz.

Die Belastungsinkontinenz wird klinisch nach Ingelmann-Sundberg eingeteilt (Ingelmann-Sundberg, 1952), siehe Tabelle 1.

Tabelle 1: Belastungsinkontinenz, Einteilung nach Ingelmann-Sundberg

Belastungsinkontinenz I°: Urinverlust bei Husten, Niesen, Pressen, Lachen

Belastungsinkontinenz II°: Urinverlust beim Heben, Laufen und Treppensteigen

Belastungsinkontinenz III°: Urinverlust beim Stehen ohne körperliche Betätigung

Eine weitere Einteilung erfolgt durch den Pad-Test, bzw. Pad-weighing-Test, im deutschsprachigen Raum auch Vorlagenwiegetest genannt. Durch eine objektive Quantifizierung des Urinverlustes wird der Schweregrad der Belastungsinkontinenz erfasst. Bei diesem von Sutherst et.al. erstmals beschriebenen Test wird eine Vorlage vor und nach einem definierten Zeitraum mit definierter körperlicher Aktivität gewogen (Sutherst J et al., 1981).

Der ursprünglich über 24 Stunden dauernde Test wurde von der ICS als einstündiger Vorlagenwiegetest definiert und wie in Tabelle 2 veranschaulicht, vorgeschlagen (Abrams et al., 1988).

Tabelle 2: Vorlagenwiegetest (Pad-Test) nach Abrams

<u>Zeit:</u>	0 min-----	gewogene Vorlage einlegen
	↓	500 ml trinken, sitzen
	15 min-----	
	↓	
	30 min-----	laufen, treppensteigen
	↓	
	45 min-----	aufstehen und hinsetzen- 10mal
	↓	kräftig husten- 10mal
	↓	hüpfen- 1min
	↓	zum Boden bücken- 5mal
	↓	händewaschen-1min
	60min-----	Vorlage entnehmen, wiegen, Urinverlust berechnen Blase entleeren, Miktionsvolumen bestimmen

Anhand der Menge des Urinverlustes wird nach den ICS-Kriterien der Schweregrad der Belastungsinkontinenz in 4 Grade unterteilt, siehe Tabelle 3.

Tabelle 3: Einteilung der Belastungsinkontinenz durch die Menge des Urinverlustes bei dem Vorlagenwiegetest nach Abrams

< 2g	→	kein Vorliegen einer Harninkontinenz (HI)
< 2-10g	→	leichte HI, I°
10-50g	→	mittelschwere HI, II°
> 50g	→	schwere HI, III°

Der einstündige Test zeigt zuverlässige und reproduzierbare Ergebnisse (Klarskov P, Hald T, 1984).

Urodynamisch kann die Belastungsinkontinenz in Grad I und Grad II nach Eberhard und Petri unterschieden werden, siehe Tabelle 4.

Tabelle 4: Einteilung der Belastungsinkontinenz urodynamisch nach Eberhard und Petri

	UVD	Dep Q
Kontinente Frauen	>20 cm H ₂ O	<0,5
SHI I°	<20 cm H ₂ O	0,5-1
SHI II°	negativ	>1

(UVD= Urethroverschlußdruck, Dep Q= Depressionsquotient aus dem Depressionsdruck

(Druckabnahme des Urethroverschlußdrucks unter Streß) und dem Urethroverschlußdruck in Ruhe, gemessen im Ruheprofil)

Die urodynamische Belastungsinkontinenz wird während der Füllungszystometrie nachgewiesen. Sie ist definiert als unwillkürlicher Urinverlust während einer abdominellen Druckerhöhung (z.B. Hustenstoß) ohne Nachweis von Detrusorkontraktionen.

Das Urethradruckprofil in Ruhe und bei Belastung (Ruhe- bzw. Streßprofil) liefert Informationen über den Pathomechanismus der urethralen Verschlusinsuffizienz und dient

dem Nachweis einer Harnröhrenhypotonie und einer verminderten Drucktransmission. (Harnröhren-Hyporeaktivität). (Leitlinien der DGGG, Belastungsinkontinenz der Frau, 4/2008)

2.2. Syndrom der überaktiven Blase (overactive bladder syndrome, OAB)

Das Syndrom der überaktiven Blase ist gekennzeichnet durch einen imperativen Harndrang, der nur schwer unterdrückbar ist, typischerweise begleitet von Pollakisurie und Nykturie mit oder ohne Inkontinenz (Abrams P et al., 2002).

Bei einem Drittel der Patientinnen mit überaktiver Blase besteht ein unwillkürlicher Harnverlust (OAB wet) bei imperativem Harndrang.

Eine weitere Unterteilung unterscheidet die neurogene überaktive Blase und die idiopathische überaktive Blase.

Der neurogenen überaktiven Blase liegen neurologische Erkrankungen zugrunde, z.B. Paraplegie, Encephalomyelitis disseminata, M. Parkinson, Z.n. Apoplex und weitere. Eine Schädigung inhibitorischer suprapontiner Kerne führt zum Verlust der Blasenkontrolle.

Bei der idiopathischen überaktiven Blase sind keine ursächlichen Erkrankungen nachweisbar. Viele Faktoren können das Krankheitsbild beeinflussen, die Ätiologie ist noch nicht vollständig bekannt. Diskutiert werden ein erniedrigter Schwellenwert für die zentrale Wahrnehmung, eine nicht adäquate zentrale Dämpfung der motorischen Antwort und eine Funktionsstörung des Urothels. Durch diese Dysbalance von Afferenzen und zentraler Hemmung des Miktionsreflexes entsteht eine Detrusorhyperaktivität.

Die ICS fordert vor der Diagnosestellung einer idiopathischen überaktiven Blase den Ausschluss stoffwechselbedingter oder lokaler pathologischer oder endokriner Faktoren. Zur Differentialdiagnose gehören Tumoren der Harnblase und umgebenden Organen, Harnwegs- und Genitalinfekte, Genitaleszensus, intravesikale Fremdkörper, Genitalatrophie, endokrinologische Erkrankungen wie Diabestes mellitus, Harnretention, psychische Faktoren, Herzinsuffizienz und weitere Erkrankungen.

2.3. Gemischte Harninkontinenz

Die Patientinnen haben sowohl Symptome der Belastungsinkontinenz, wie auch Symptome der überaktiven Blase. Erschwerend für die Diagnosestellung ist, dass viele Patientinnen mit Belastungsinkontinenz Drangsymptome angeben, aber kein vollständiges Beschwerdebild wie unter 2.2 erläutert besteht. Weiterführend ist dann die Urodynamik, besonders wenn

nach durchgeführter konservativer Therapie ein Therapieversagen vorliegt und/oder eine invasive Therapie geplant ist.

Es wird zwischen drangdominierter gemischter Harninkontinenz und Mischharninkontinenz mit dominierender Belastungsinkontinenz unterschieden.

Während bei Kollektiven bis 50 Jahre die Belastungsinsuffizienz fast 60% ausmacht, nimmt sie bei den älteren Kollektiven zugunsten der überaktiven Blase und der gemischten Harninkontinenz ab (Hunskar S et al., 2004).

2.4. „Komplizierte Inkontinenz“

In diese Gruppe nimmt die ICS Inkontinenzformen auf, die mit Schmerzen, Hämaturie, wiederkehrenden Infektionen, anzunehmender oder bewiesener Entleerungsstörung oder signifikantem Genitaldeszensus einhergehen, sowie Frauen mit anhaltender oder wiederkehrender Inkontinenz nach Bestrahlung des Beckens, nach radikaler Beckenoperation, vorangegangener Inkontinenzoperation oder anzunehmender Fistel.

Neben diesen vier, von der ICS definierten Haupteinteilungen der weiblichen Inkontinenz, gibt es noch seltene Inkontinenzformen.

2.5. Seltene Inkontinenzformen

2.5.1. Überlaufinkontinenz

Durch eine Überfüllung der Harnblase kann der Druck passiv über den Harnröhrenverschlussdruck ansteigen. Die dekompenzierte Blasenmuskulatur kann den intravesikalen Widerstand aktiv nicht mehr überwinden, es kommt zu unkontrolliertem Urinabgang der überfüllten Harnblase. Meist liegt ein sich langsam entwickelnder Prozess vor. Dieser kann bedingt sein durch eine infravesikale Obstruktion, unter anderem durch Prolaps oder eine obstruierende Inkontinenzoperation. Auch eine periphere Blasendenervierung, z.B. chirurgisch bedingt, führt zu einer Überlaufblase.

2.5.2. Giggleinkontinenz

Giggleinkontinenz wird durch Lachsalven ausgelöst und geht wahrscheinlich mit einer situativen Detrusorüberaktivität einher. Urodynamisch ist diese nicht reproduzierbar. Ein Auftreten bei Frauen über 25 Jahren ist sehr selten, es wird ein verzögerter Reifungsprozeß angenommen. (Chandra et al., J Urol 2002;168:2184-7)

2.5.3. Neurogene Inkontinenz

Bei der neurogenen Inkontinenz fehlt die zerebrale Kontrolle über den spinalen Miktionsreflex. Diese Patientinnen können nicht willentlich die Miktion einleiten oder diese unterbrechen. Es besteht eine abnormale Spinalreflexaktivität. Äußere taktile Reize, z.B. suprapubisches Klopfen auf die Bauchdecke, lösen bereits einen Miktionsreflex aus.

Meistens besteht eine Rückenmarksschädigung oberhalb des sakralen Miktionszentrums.

2.6. Extraurethrale Inkontinenz

Bei dieser Inkontinenzform besteht ein intakter Sphinktermechanismus der Harnröhre. Ein Harnverlust findet über einen Bypass statt. Ursache sind entweder kongenitale Fehlbildungen oder sekundär entstandene Fistelgänge.

3. Pathophysiologie der Belastungsinkontinenz

3.1 Kontinenztheorien

Das Versagen des Verschlussmechanismus der Harnblase bei der Frau ist ein komplexes Geschehen. Bei einer kontinenten Harnblase findet ein multifaktorielles Zusammenspiel aller am Verschluss beteiligten glatten und quergestreiften Muskelanteile statt. Im Vergleich zum Mann ist der weibliche Urethroverschlussmechanismus ein schwaches System. Auch bei kontinenten Frauen kann bei hoher körperlicher Belastung (z.B. Tennis, Kunstturnen) die individuelle Kontinenzgrenze überschritten werden und Inkontinenz als physiologisches Grenzphänomen auftreten (Nygaard IE et al., 1994).

Studien zeigten, dass bei 52% der Spitzensportlerinnen und Tänzerinnen Symptome von Belastungsinkontinenz bestehen und 60% davon zum Schutz Einlagen tragen. Bei den Trampolinspringerinnen berichten sogar 80% der Frauen über Harninkontinenz (Thyssen, 2002, Bo K et al., 2001, Eliasson K. et al., 2002, Nygaard IE, 1997).

Bei schnellem Anstieg des intraabdominellen Druckes (z.B. Niesen, Husten) unter der individuellen Kontinenzgrenze verhindern zwei Mechanismen einen unwillkürlichen Urinverlust, der „Guarding-Reflex“ sowie eine passive Transmission des intraabdominalen Druckanstieges.

Guarding-Reflex:

Durch ihn findet eine Tonuserhöhung des externen Urethrasphinkters und der Beckenbodenmuskulatur über ein Reflexsystem unterhalb der Wahrnehmungsebene statt. Das sakrale Miktionszentrum (S2-S5) wird durch ein darüber liegendes pontines Zentrum gesteuert. Während der langsamen Dehnung der Blasenwand kommt es, solange der Neurotransmitter Glutamat anwesend ist, zu einem afferenten Stimulus, welcher den sympathisch innervierten Blasenauslass kontrolliert. (Kakizaki et al., 1998, Tunn R et al., 2010). Gleichzeitig findet eine Stimulation des externen Urethrasphinkters, bzw. der Beckenbodenmuskulatur über den N. pudendus und über direkte motorische Nerven aus dem Segment S2-S5 statt. Es kommt zu einer Tonuserhöhung des Urethrasphinkters und der Beckenbodenmuskulatur, so dass der Verschluss der Harnblase bei zunehmendem Blasenvolumen sowie auch bei schnellem Anstieg des intraabdominellen Druckes gewährleistet ist.

Passive Transmission des intraabdominalen Druckanstieges auf die Harnröhre:

Die Drucktransmission ist abhängig vom Tonus der Beckenbodenmuskulatur und der Elastizität des Bindegewebes. Bei regelrechter Funktion derselben liegt der Blasenhalsh intraabdominal. Bei intraabdominalem Druckanstieg (z.B. Husten, Heben, Pressen) wird der Druck gleichmäßig auf die Blase und den Blasenhalsh übertragen, dies ist bedeutend für einen suffizienten Verschluss der Harnröhre (Einhorning G, Acta Chir Scand, 1961).

Eine Störung innerhalb dieser komplexen Mechanismen kann zu einer Belastungsincontinenz führen.

3.2. Bedeutung und Aufbau der Beckenbodenmuskulatur

Voraussetzung für die Funktionsfähigkeit der oben genannten Mechanismen ist ein intakter Beckenboden. Er bildet eine komplexe anatomische Einheit, welche aus Muskulatur und Bindegewebe aufgebaut ist. Das Wissen über die funktionelle Anatomie des Beckenbodens ist heute noch lückenhaft.

Der Beckenboden schließt das knöcherne Becken nach kaudal ab. Er ist in der Lage die Hohlorgane, die ihn passieren zu komprimieren. Seit der Mensch eine aufrechte Haltung und einen aufrechten Gang eingenommen hat, ist der Beckenboden einem ständigen Druck ausgesetzt. Nur intakte Strukturen gewährleisten, besonders bei intraabdominalem Druckanstieg, eine optimale Funktion.

Der M. levator ani ist der Hauptmuskel des Beckenbodens und hauptverantwortlich für die Stützung der Beckenorgane. Er schließt das knöcherne Becken nach unten ab und setzt sich aus vier Anteilen zusammen: M. pubococcygeus, M. puborectalis, M. iliococcygeus und M. coccygeus. Der M. levator ani bildet eine U-Form um den Hiatus urogenitalis und verschließt diesen mit einem dem Bedarf angepassten Muskeltonus. Bei Kontraktion werden Urethra, Vagina und das Rektum gegen die Hinterwand der Symphyse eleviert. Gleichzeitig werden die darüber liegenden Beckeneingeweide gestützt. Der Verschlussmechanismus wird durch das Os coccygeum, an welchem Muskeln des Beckenbodens inserieren, unterstützt. Bei einer Beckenbodenkontraktion verlagert sich das Os coccygeum nach ventral und cranial und hilft somit die Öffnungsfläche des Hiatus urogenitalis zu verkleinern.

Zu Beginn einer Miktion relaxiert sich der Beckenboden und der Hiatus urogenitalis öffnet sich. Dabei relaxiert der Blasenhalsh nach dorso-caudal. Nach der Miktion nehmen der Levator-ani-Muskel und der Blasenhalsh wieder ihre ursprüngliche Position ein, der Hiatus urogenitalis wird durch Tonisierung der Muskulatur wieder verschlossen. Unterstützend

wirken auf einen adäquaten Urethroverschlussdruck auch Gefäße und das Urothel (De Lancey JO, 1988, Perucchini et al., 2002).

Der M. levator ani besteht aus quergestreifter Muskulatur. Er besitzt Typ-I-Fasern (slow twitch fibres) sowie Typ-II-Fasern (fast twitch fibres). Typ-I-Fasern sorgen mit wenig Energieaufwand für den Ruheverschluss, bei kurzfristiger Belastung können die Typ-II-Fasern rasche, kräftige Kontraktionen bewirken. Gilpin et al. konnten nachweisen, dass bei Frauen ohne Harninkontinenz der anterior gelegene M. pubococcygeus 33% Typ-II-Fasern enthält, im posterioren Anteil des M pubococcygeus aber nur 24% Typ-II-Fasern enthalten sind (Gilpin SA et al., 1989). Bei Inaktivität, Schädigung oder Alterung, findet eine Abnahme der Typ-II-Fasern statt (Koelbl H. et al., 1989). Die Verteilung kann durch intensives Training der Beckenbodenmuskulatur beeinflusst werden, zur Erhaltung der Kraft reicht dann ein verminderter Trainingsaufwand (Graves JE et al., 1988).

Daniele Perucchini et al. untersuchten in einer Studie den Einfluss des Alters auf die urethrale quergestreifte Muskulatur (Perucchini D et al., 2002). Er untersuchte histologisch 25 Präparate, welche aus der ventralen Wand des quergestreiften urogenitalen Schließmuskels, von kurz zuvor verstorbenen Patientinnen, entnommen wurden. Er konnte einen Verlust der Muskelfasern mit dem Alter ohne Atrophie der verbleibenden Muskelfasern feststellen. Jedes Jahr werden durchschnittlich 364 Muskelfasern, bzw. 1% der Muskelfasern, verloren. Zwischen der dritten und achten Lebensdekade findet ein Rückgang der Muskelfasern der weiblichen urethralen Schließmuskulatur von 65% statt, dieser steht im Einklang mit dem 54% Verlust des urethralen Verschlussdruckes nach Rud (Rud T et al., 1980). Auch konnte gezeigt werden, dass eine Traumatisierung durch eine Geburt zu einem Verlust der Muskelfasern führt, eventuell durch irreparable Zerstörung der Muskelfasern oder durch einen Verlust der nervalen Versorgung.

Interessant ist diesbezüglich zu wissen, dass auch bei nulliparen Nonnen 50% eine Harninkontinenz angeben, davon besteht bei 30% eine reine Belastungsinkontinenz. Diese Nonnen-Studie wurde mit 149 kaukasischen nulliparen Nonnen, welche an einer Umfrage teilnahmen, durchgeführt (Buchsbaum GM et al., 2002).

3.3. Urethra unterstützendes Beckenbodenbindegewebe

Sekundär trägt auch das Bindegewebe, welches die seitliche Vaginalwand am M. levator ani fibromuskulär fixiert, zu einer Kompression der Harnröhre bei.

De Lancey stellte nach seinen Untersuchungen die Theorie der „urethralen Unterstützung“ auf (DeLancey et al., 1994). Die vordere Vaginalwand bildet um die Urethrahinterwand eine Hängematte. Bei Kontraktion des M. levator ani kommt es durch die fibromuskuläre

Verbindung der seitlichen Vaginalwand zum M.levator ani durch ein sich bildendes kräftiges Widerlager, zu einer Ventralisierung der Urethra („Hängemattenphänomen“). Dieser Mechanismus bewirkt eine Kompression derselben.

Dieser Kontinenzmechanismus optimiert den Urethroverschlussdruck.

Miller et al. fanden heraus, dass einige inkontinente Frauen innerhalb von wenigen Tagen eine verbesserte Kontinenz angaben, wenn sie in ein Beckenbodentraining eingewiesen wurden. Die Kontinenzverbesserung war nicht auf einen Trainingseffekt der Beckenbodenmuskulatur zurückzuführen, dieser braucht mehrere Wochen. Es wurde deshalb gefolgert, dass das Erlernen einer willkürlichen „Prä“-Kontraktion der Beckenbodenmuskulatur, unmittelbar vor einer intraabdominalen Druckerhöhung, für die Verbesserung der Kontinenz verantwortlich sein könnte. Dieses Manöver wurde „the knack“ („der Trick“) genannt (Miller JM et al., 1998).

3.4. Bedeutung der Harnröhre und des quergestreiften Urethrasphinkters

Die weibliche Harnröhre ist 2-3,5 cm lang und hat einen Durchmesser von 1,2-1,5 cm.

Sie kann in fünf gleichlange Segmente unterteilt werden. Das proximale Fünftel wird von Strukturen des Blasenhalbes umgeben. Die distal davon gelegenen 2 Fünftel umgeben der glatte Harnröhrensphinkter und der zirkulär verlaufende M. sphincter urethrae. Darunter befinden sich die bogenförmig verlaufenden M. compressor urethrae und M. sphincter urethrovaginalis. Diese beiden Muskeln sind wie auch der M. sphincter urethrae quergestreift. Zusammen bilden sie den quer gestreiften Urethrasphinkter. Er ist für die intraurethrale Druckerhöhung in Belastungssituationen verantwortlich. Histochemische Untersuchungen haben gezeigt, dass der quergestreifte Urethrasphinkter primär aus Typ-1-Fasern besteht, welche wenig ermüdbar sind (Gosling JA et al., 1981). Bei abdominalen Druckerhöhungen führt der quergestreifte urogenitale Sphinkter, durch Verkürzung der zirkulär verlaufenden Muskelfasern, zu einer zusätzlichen Erhöhung des Verschlussdruckes. Eine Hemmung der Aktivität dieser Muskeln führt zu einem Absinken des Urethroverschlussdruckes um etwa 50% (Thind P et al., 1996). Die Bedeutung des quergestreiften Urethrasphinkters für einen optimalen Urethroverschlussdruck zeigt auch eine Untersuchung von Constantinou, welcher elektromyographisch bei kontinenten Frauen während Husten und Kneifen eine erhöhte Muskelaktivität nachgewiesen hat (Constantinou CE et al., 1985).

Im letzten Urethrafünftel gibt es nur umgebendes Bindegewebe.

Die Urethra wird gestützt durch die Fascia endopelvina und der anterioren Vaginalwand, wie oben beschrieben. Weiterhin stabilisierend ist das Lig. pubourethrale, durch seine Verbindung zu den Beckenknochen. Es enthält dichtes Bindegewebe und glatte Muskulatur (Wilson PD et al., 1983).

Zu den weiteren Schichten der Harnröhre, welche an der Verschlussfunktion beteiligt sind gehören die glatte Muskulatur der Harnröhre, Bindegewebe und Gefäße (Huisman AB et al., 1983), sowie das östrogensensitive Urothel.

Ein Ungleichgewicht innerhalb dieses komplexen Systems, physiologisch auch altersbedingte Veränderungen, führen zu einem Absinken des Urethroverschlussdruckes und fördern somit die Entstehung einer Belastungsinkontinenz.

4. Therapie der Belastungsinkontinenz

Bei der Therapie der Belastungsinkontinenz gilt das Prinzip: konservativ vor operativ.

Falls eine konservative Therapie nicht den gewünschten Erfolg bringt, bzw. nicht erfolversprechend erscheint oder von der Patientin nicht erwünscht wird, kommt eine operative Therapie in Betracht.

4.1. Konservative Therapie

4.1.1. Änderung des Lebensstils

Bei übergewichtigen Frauen konnte in einer randomisierten Studie, durch ein sechsmonatiges Gewichtsreduktionsprogramm, die Inkontinenzepisoden um 47% reduziert werden (Subak LL et al., 2009).

In einer weiteren randomisierten Studie war eine 5-10%ige Gewichtsabnahme bei adipösen Patientinnen mit einer 60% Abnahme der Inkontinenzepisoden assoziiert. (Subak LL et al., 2005)

Diese Ergebnisse zeigen, dass es sinnvoll ist, adipöse Frauen zu einer Gewichtreduktion zu motivieren.

Als weitere Änderungen des Lebensstils werden oft Nikotinkarenz und Koffeinreduktion genannt. Einen Nachweis für eine Besserung der Belastungsinkontinenz bei Verzicht dieser Genussmittel gibt es aber nicht.

4.1.2. Beckenbodentraining

Nachforschungen von Chang zeigen, dass Übungen zur Kräftigung des Beckenbodens bereits vor über 6.000 Jahren im chinesischen Taoismus ein wichtiger Bestandteil von Übungsprogrammen waren (Chang S, 1984).

Das Beckenbodentraining ist definiert als wiederholte selektive willkürliche Kontraktion und Relaxation spezifischer Beckenbodenmuskeln. Dieses setzt eine sichere Beherrschung der Beckenbodenmuskulatur voraus.

Arnold Kegel wies in einer Veröffentlichung von 1948 auf die Bedeutung eines gezielten Beckenbodentrainings zur Verbesserung einer Belastungsinkontinenz hin (Kegel AH, 1948). Kegel berichtet, dass 84% seiner Patientinnen nach der Durchführung eines

Beckenbodentrainings, geheilt waren. Während die Studien von Kegel die noch unkontrolliert und ohne objektivierbare Ausgangsmessungen waren, gibt es heute randomisierte kontrollierte Studien, welche beweisen, dass Beckenbodentraining eine effektive Therapieform der Belastungsinkontinenz und der gemischten Harninkontinenz ist. Beckenbodentraining ist heute als Therapie der ersten Wahl anerkannt (Fantl JA et al., 1996). Diese Anerkennung erfolgt auch durch die ICI (International Consultation on Incontinence). Bei Ihrer letzten Zusammenkunft 2009 bestätigte die ICI die Empfehlungen der ISC (International Scientific Committee), welche Beckenbodentraining als Therapie der ersten Wahl angibt (Abrams P et al., 2010, International Continence Society, 2002 and 2006).

Es werden Ansprechraten (Heilung/ Besserung) zwischen 65 und 75% publiziert (Wilson PD et al., 2002, Hay-Smith E et al., 2001). Der Erfolg des Beckenbodentrainings ist in einer Reihe von Studien belegt, wobei deren Objektivität und Vergleichbarkeit limitiert ist, da es kein einheitliches Studiendesign gibt und die Fallzahlen oft sehr klein sind. Andersen et al. beschreibt bei 68% der Patientinnen ein Verschwinden oder eine Verbesserung ihrer Beschwerden (Andersen et al., 1996). Peschers und Buczkowski postulieren dem Beckenbodentraining eine Erfolgsquote von 60%, weisen aber gleichzeitig auf die schwer zu bewertenden Daten hin (Peschers, U.M. and Buczkowski, 2001).

Einige randomisierte kontrollierte Untersuchungen dokumentieren, dass 44-69% der Frauen mit Belastungsinkontinenz nach einem Beckenbodentraining geheilt waren. Heilung wurde definiert als ein Urinverlust von weniger als 2 g bei dem von der ICS vorgeschlagenen Pad-Test (Morkved S et al., 2002, Henalla S et al., 1990, Wong K et al., 1997). Die Beckenbodenmuskulatur, welche synonym für den M. levator ani steht, welcher sich aus vier Muskelschichten zusammensetzt (siehe 3.2), trägt entscheidend zur Kontinenserhaltung bei.

Bei einer Kontraktion derselben kommt es zu einer nach innen gerichteten Kraft. Diese gibt den Organen des Beckens, der Urethra, der Vagina und dem Rektum, strukturelle Unterstützung und Halt. Gleichzeitig werden diese Organe bei einer Kontraktion zusammengedrückt. Andere, oft simultan sich kontrahierende Muskelgruppen, wie die Bauchmuskulatur, die Glutealmuskulatur oder die Hüftadduktoren, haben anatomisch bedingt keine unterstützende Funktion, welche ein Absinken des Blasenhalbes oder der Urethra verhindern könnten. Auch kann durch sie der urethrale Druck nicht erhöht werden, da keine Kompression der Urethra stattfindet.

Studien belegen einen signifikanten Unterschied der Beckenbodenfunktion, der Beckenbodenstärke und der Muskeldicke bei kontinenten und inkontinenten Frauen. Kontinente Frauen haben eine bessere Beckenbodenmuskelfunktion (Gunnarsson M, 2002), eine kräftigere Beckenbodenmuskulatur (Hahn et al., 1969, Morkved S et al., 2002) und

einen signifikanten Unterschied der Muskeldicke des M.levator ani (Morkved S et al., 2002, Bernstein I et al., 1991).

Muskelkraft korreliert mit der Muskeldicke und neuronalen Faktoren, wie der Anzahl der motorischen Nervenfasern und deren Erregbarkeit (Di Nubile NA, 1991).

Ein Aufbau der Beckenbodenmuskulatur durch intensives Krafttraining, führt durch Zunahme der Muskelkraft und Muskeldicke, sowie durch ein verbessertes neuromuskuläres System, zu einer Unterstützung von Urethra, Vagina und Rektum.

Durch ein effektives Muskeltraining soll die Voraussetzung geschaffen werden, um bei Anstieg des intraabdominellen Druckes, eine simultane (unbewußte) Co-Kontraktion des M. levator ani zu erzeugen, wie dies auch bei kontinenten Frauen stattfindet.

Weiterhin soll durch eine Verbesserung der willkürlichen Kontraktion der für die Kontinenz relevanten Muskelgruppen, der Einsatz dieser Muskeln im Alltag ermöglicht werden.

4.1.3. Beckenbodentraining mit Biofeedback

Biofeedback ist eine Technik die dem Patienten und Therapeuten Informationen über normalerweise unbewusst ablaufende physiologische Prozesse liefert. Ein visuelles, auditives oder taktiles Signal wird durch Ableitung eines messbaren physiologischen Parameters erzeugt und quantitativ dargestellt. Der Patient lernt die physiologischen Abläufe zu beeinflussen und damit zu kontrollieren. Es besteht die Möglichkeit dem Patienten die Effizienz der Übungen, den Fortschritt und die Steigerung aufzuzeigen und damit den Trainingseifer und die Compliance zu verbessern.

Als Techniken stehen Registrierung von Druck und EMG als physiologische Parameter zur Verfügung.

Notwendig ist eine ausführliche Einweisung der Patientin in die Handhabung des Gerätes.

Die Verwendung von Druckmeßsonden geht bereits auf Kegel zurück, der hierfür ein Blutdruckmeßgerät umbaute, er nannte das so entstandene erste Biofeedbackgerät Perineometer (Burns PA et al., 1993).

Burgio und auch Buton zeigten bei Frauen mit Belastungsinkontinenz, nach der Durchführung eines biofeedbackunterstützten Beckenbodentrainings, eine Abnahme der Inkontinenzepisoden um 61-91% (Burgio KL, 1986, Burton JR et al., 1988).

4.1.4. Beckenboden Elektrostimulation

Galvani fand im späten achtzehnten Jahrhundert heraus, dass bei elektrischer Stimulation von Froschbeinen eine Muskelkontraktion ausgelöst wird (Hoff H, 1936).

Viele weitere Untersuchungen folgten, heute ist die Elektrostimulation eine weltweit anerkannte konservative Therapieform bei schwacher oder atrophischer Muskulatur.

Seit 1952 wird Elektrostimulation auch bei der Therapie von Harninkontinenz eingesetzt (Huffman JW et al., 1952).

Huffman untersuchte damals 17 Frauen mit Belastungsinkontinenz, welche vorab erfolglos ein Beckenbodentraining durchgeführt hatten. Von 17 Frauen wurden 7 Frauen geheilt.

Heute setzt man Oberflächenelektroden ein, welche kutan, vaginal, rektal oder urethral eingesetzt werden können. Die elektrische Stimulation des Beckenbodens aktiviert Afferenzen des N. pudendus, was wiederum zu einer Aktivierung von Efferenzen des N. pudendus und des N. hypogastricus führt. Hierdurch kommt es reflektorisch zu einer Kontraktion der glatten und quergestreiften periurethralen Muskulatur, sowie zu einer Kontraktion der quergestreiften Beckenbodenmuskulatur. Elektrostimulation ist ein passives Training der Beckenbodenmuskulatur, mit dem Ziel den urethralen Verschlussmechanismus zu verbessern. Bei Frauen, welche aufgrund einer insuffizienten Beckenbodenmuskulatur diese nicht willentlich kontrahieren können, kann ein passives Muskeltraining dem aktiven vorgeschaltet werden. Frauen, welche ihre Beckenbodenmuskulatur nicht identifizieren können, haben die Möglichkeit durch die passive Muskelkontraktion den M. levator ani zu lokalisieren.

In Studien konnte plazebokontrolliert eine signifikante Besserung der Harninkontinenz durch Elektrostimulation gezeigt werden (Sand PK et al. 1995, Yamanishi T et al., 1997). Im Vergleich mit einem aktiven Beckenbodentraining gibt es Studienergebnisse, welche eine Gleichwertigkeit der Therapieformen belegen (Hahn I et al., 1991), während andere aktives Beckenbodentraining für effizienter halten (Bo K et al., 1999).

Vergleiche der verschiedenen Studienergebnisse sind erschwert durch beträchtliche Unterschiede in den Stimulationsparametern (Stimulationsfrequenz, Impulsdauer, Amplitude, Dauer der Stimulation).

Bei Belastungsinkontinenz werden Stimulationsfrequenzen zwischen 20 und 50 Herz angewendet bei einer Impulsdauer zwischen 0,1 und 0,3 Millisekunden. Die Amplitude sollte einen für die Patientin gut tolerablen Wert haben, d.h. nicht unangenehm oder schmerzhaft sein. Die Übungseinheiten liegen meistens zwischen 15 und 20 Minuten und sollten 1- oder

2-mal täglich durchgeführt werden. Die Behandlungszeit variiert meistens zwischen 6 und 12 Wochen, jedoch auch bis zu 6 Monaten.

Aufgetretene Nebenwirkungen sind selten, z. B. vaginale Irritationen, Schmerzen, Blutungen und Infektionen der Vagina oder des unteren Harntraktes (Brubaker L et al., 1997, Goode PS et al., 2003).

4.1.5. Vaginalkonen

1988 veröffentlichten Peattie et al. die erste Studie zum Einsatz von Vaginalkonen als eine Methode zur Stärkung der Beckenbodenmuskulatur (Peattie AB, 1988) Vaginalkonen sind rundlich oder länglich und 20-100 Gramm schwer und werden in die Scheide eingeführt.

Die Konen sollten täglich 30 Minuten, eventuell unterteilt in 2x30 Minuten im Stehen oder Gehen getragen werden. Droht der Konus aus der Vagina herauszurutschen, findet über ein sensomotorisches Feedback eine reflexive oder eine willkürliche Anspannung des Beckenbodens statt. Begonnen wird mit dem Konus, den die Frau gerade noch in der Vagina halten kann. Ist dies ohne Herausrutschen möglich, wird der nächstgrößere Konus benutzt.

Wichtig ist, dass der Konus senkrecht zur Vagina eingeführt wird, bei transversaler Lage ist zwar ein passives Halten möglich, welches aber zu keinem Trainingseffekt führt.

Vaginalkonen haben den Vorteil, dass sie nicht zeitaufwendig sind und in den Alltag integriert werden können. Die Frau kann erlernen, welche Muskeln kontrahiert werden müssen, um bei intraabdominaler Druckerhöhung den Konus nicht zu verlieren, bzw. nach dem Erlernen auch ohne Konus, einen Urinabgang, zu verhindern.

Die Therapieform ist ungeeignet für Frauen mit einer zu engen Scheide, z.B. infolge von narbigen Veränderungen, sowie für Frauen mit einer zu weiten Scheide oder der Unfähigkeit den Beckenboden zu kontrahieren.

4.1.6. Pessartherapie

Bereits im Altertum fanden Pessare Anwendung bei einem Uterusprolaps. In der Mitte des 19. Jahrhunderts lebte die Pessartherapie auf und viele Pessartypen kamen auf den Markt (Eberhard J et al., 1994). Nachdem viele Jahre die operative Gynäkologie die Pessartherapie verdrängt hatte, wird seit 3 Jahrzehnten diese Therapieform wieder zunehmend angewendet. Zusammen mit adjuvanten Therapiemaßnahmen (Beckenbodentraining, Trink- und Miktionstraining, Östrogensubstitution und Infektsanierung unter anderem) (Eberhard J, Schär G., 1991) werden Pessare bei Belastungsinkontinenz, Deszensus-, Narben-,

Kohabitations- und Miktionsbeschwerden, sowie bei Reizzuständen und bei überaktiver Blase angewendet. Oft kommt es schon innerhalb weniger Monate zu einer Besserung der Beschwerden. Wurden früher die Pessare noch vom behandelnden Arzt eingelegt und etwa alle drei Monate gereinigt und wiedereingelegt, so ist die Pessartherapie heute eine Selbstbehandlung der Patientin. Das Pessar wird morgens mit östrialhaltiger Creme eingelegt, abends wieder entfernt und gereinigt. Früher häufige Komplikationen wie Infektionen, Blutungen, Druckulzera, sowie Druckulzera und Fistelbildung sind heute sehr gering.

Meistens dauert eine Pessartherapie 2-3 Monate, bei weiterbestehenden Beschwerden kann eine Dauertherapie durchgeführt werden. Nach einer intensiven Primärbehandlung tragen viele Sportlerinnen die Pessare nur noch während sportlichen Aktivitäten.

Pessare brauchen einen sicheren Halt, entweder durch Auflage auf der Beckenbodenmuskulatur (Ring-, Schalenpessare, besonders bei Belastungsinkontinenz) oder durch Haftung am umliegenden Gewebe mittels saugnapfartigen Vertiefungen (Würfelpessare, besonders für Deszensusbeschwerden) oder kombinierte Mechanismen bei den Wegwerpessaren (Tampons: ProDry, Conveen, Contam).

Pessare stabilisieren bei Belastung den Blasen Hals. Bei Belastungsinkontinenz einzusetzende ringförmige, elastischen Pessare sind meistens am Rand durch eine Pelotte verstärkt (Urethrapessar nach Arabin) (Arabin H, 1978). So wird der urethrovesikale Übergang angehoben. Dies bewirkt eine Verlagerung des Blasen Halses nach kranioventral ohne die Urethra zu obstruieren. Unter Belastungssituationen (Husten, Bewegung), wird dadurch ein Eröffnen der proximalen Harnröhre verhindert.

Entscheidend für einen Erfolg ist die Wahl der richtigen Pessarform und –größe. Es bedarf einer leichten Handhabung, das Pessar darf nicht herausfallen und darf kein Fremdkörpergefühl verursachen.

4.1.7. Medikamentöse Therapie

Östrogene

Eine lokale Östrogenisierung der Vaginalschleimhaut findet vor allem bei postmenopausalen Frauen Anwendung. Ziel der Therapie ist der regelrechte Aufbau einer intakten Schleimhaut mit submukösem Gefäßpolster. Die ICI empfiehlt bei einem Östrogenmangel eine Behandlung desselben. Nach abgeschlossener Behandlung sollte eine erneute Krankheitsbewertung stattfinden.

In der HERS-Studie trat unter oraler Hormonersatztherapie eine signifikante Verschlechterung der Inkontinenzbeschwerden auf (Grady D et al., 2001).

Duloxetin

Seit August 2004 ist der kombinierte Serotonin-, Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer Duloxetin (Yentreve*) für die medikamentöse Therapie der Belastungsinkontinenz in den EU-Ländern zugelassen.

Der Wirkstoff ist in Deutschland neben der Belastungsinkontinenz noch für die Behandlung von Depressionen und peripheren diabetischen neuropathischen Schmerzen zugelassen.

Die Therapie eignet sich für Frauen mit mittelschwerer bis schwerer Belastungsinkontinenz (>14 Inkontinenzepisoden/ Woche). Bei Patientinnen, die über 65 Jahre sind, ist die Ansprechrate geringer.

Duloxetin führt zu einer erhöhten Konzentration von Serotonin und Noradrenalin im sakralen Rückenmark (im Bereich des Onuf-Kernes). Während der Speicherphase des Miktionszyklus kommt es so zu einer verstärkten Stimulation des N. pudendus und konsekutiv zu einer Tonuserhöhung der quergestreiften Urethramuskulatur.

In großen randomisierten und kontrollierten Studien zeigte Duloxetin in einer Dosierung von 2x40mg/ Tag eine Ansprechrate von 62%, versus 40% unter Placebo.

In einer Anwendungsbeobachtung unter „Alltagsbedingungen“ zeigte Duloxetin allerdings nur eine Ansprechrate von 37%, häufig Nebenwirkungen (71%) oder einen Therapieabbruch (66%) (Duckett JR et al., 2007).

Eine Reduktion der Nebenwirkungsrate (häufigste NW: Nausea), kann durch eine einschleichende Dosierung erreicht werden, z. B. 2x20mg über 2 Wochen.

Interessant ist, dass bei einem Beckenbodentraining und gleichzeitiger Einnahme von Duloxetin, ein positiver synergistischer Effekt besteht. (Leitlinien der DGGG zur Belastungsinkontinenz der Frau, unter 3.3, 04/ 2008).

4.1.8. Fazit

Alle konservativen Therapiemöglichkeiten sind mit einer niedrigen Rate an Nebenwirkungen verbunden. Ein großer Nachteil ist allerdings der hohe zeitliche Aufwand sowie die Notwendigkeit einer doch häufig konsequenten Langzeittherapie.

Entscheidend für einen Therapieerfolg sind die Motivation der Patientin sowie auch die Motivation des Therapeuten.

4.2. Operative Therapien

Die operative Therapie der Belastungsinkontinenz kommt in der Regel nach Ausschöpfen der konservativen Maßnahmen in Frage, sofern die Patientin weiterhin unter Inkontinenzbeschwerden leidet.

Vor der Entscheidung für eine operative Therapie sollte eine ausführliche Diagnostik durchgeführt werden. Zusätzlich zu den Basisuntersuchungen, welche für eine konservative Therapie ausreichen (Anamnese, Trink- und Toilettenprotokoll, klinische Untersuchung mit Erhebung des Beckenbodenstatus, Urinuntersuchung, Restharnmessung und Hustentest) werden folgende Untersuchungen empfohlen: eine Zystometrie (Beurteilung der Blasensensorik oder Objektivierung einer Detrusorüberaktivität), die Überprüfung der Blasenentleerung (Restharn, Uroflowmetrie) und die Dokumentation der Pathomorphologie (zum Beispiel durch Introitus- oder Perineal-Sonographie). Im Einzelfall können weitere Untersuchungen nützlich sein (Harnröhrendruckprofil/ Streßprofil zur Bestimmung der Druck-Transmission, Valsalva Leak Point Pressure, Uroflowmetrie, Video-Urodynamik und Ausscheidungsurographie) (Leitlinien der DGGG, Belastungsinkontinenz der Frau, 04/2008). Ein Funktions-MRT des kleinen Beckens ermöglicht eine genaue Darstellung der dynamischen Vorgänge beim Zusammenspiel aller Beckenorgane und des Beckenbodens, diese Untersuchung wird in Spezialzentren durchgeführt, z.B. bei Rezidivinkontinenz nach Inkontinenzoperation.

Es gibt zahlreiche Verfahren der operativen Therapie der Belastungsinkontinenz.

Die operative Ära der Belastungsinkontinenz begann vor ca. 100 Jahren. Gynäkologen versuchten durch eine Rekonstruktion der anatomischen Verhältnisse des Beckens eine funktionelle „Restitutio ad integrum“ zu erreichen. Urologen konzentrierten sich ihrerseits auf die Wiederherstellung der urethralen Verschlussfunktion. Diese einseitigen Therapiekonzepte waren mit einer hohen Mißerfolgrate und iatrogenen Folgeproblemen verbunden.

Im Folgenden werden die wichtigsten operativen Therapien der Belastungsinkontinenz genannt:

4.2.1. Kolposuspension

Die Kolposuspension in ihrer ursprünglichen Form wurde 1949 von Marshall; Marchetti und Krantz publiziert (Marshall VF et al., 1949). Die Erstautoren beschrieben die Zysturethropexie, bei der das lockere paraurethrale Gewebe zusammen mit der darunter liegenden Scheidenfaszie mit einigen Nähten an die Hinterwand der Symphyse angeheftet wird, wodurch die proximale Urethra und der Blasen Hals eleviert und dadurch optimierter in den intraabdominalen Druckbereich verlagert werden. Bei der Originalmethode wurde noch eine Zystopexie durchgeführt (Fixierung der Blasenvorderwand an die Hinterwand der Mm. recti). Therapeutisch hat die Zystopexie keinen Effekt bei der Belastungsinkontinenz, so dass auch die Autoren diese Technik wieder verließen. Ursprünglich verliefen die paraurethralen Nähte entlang der gesamten Urethra und wurden am Periost der Symphysenhinterwand aufgehängt. Hierdurch bedingt kam es häufig zu Periostitis ossis pubis, Schmerzen im Bereich der Knochenhaut und aufgrund der Immobilisierung der Urethra zu Miktionsstörungen. Aufgrund dieser Komplikationen entstanden viele modifizierte Operationstechniken, bei denen im Wesentlichen die paraurethralen Nähte auf ca. 2 Nahtpaare neben dem Blasen Hals beschränkt wurden und diese an anderen Strukturen der seitlichen Beckenwand aufgehängt wurden (Cooper-Ligamente, Fascia obturatoria, Arcus tendineus fasciae pelvis).

Eine der bekanntesten Modifikationen ist die sogenannte Burch-Kolposuspension (Burch JC, 1961), bei der eine vollständige Adaptation von Scheidenfaszie und Lig. Iliopectineum (Cooper-Ligament) durchgeführt wird. Diese Technik wird gern als „Goldstandard“ der operativen Therapie der Belastungsinkontinenz der Frau bezeichnet.

Durch die Kranioventralverlagerung von Blase, Urethra und vorderer Scheidenwand kann es allerdings zur Ausbildung von Rektoenterozelen (durch Aufziehen des Douglas-Raumes), zur Restharnbildung und zu einer de-novo Dranginkontinenz kommen. Eine lateral des Tuberculum pubicum durchgeführte Kolposuspension minimiert dieses Risiko.

In den letzten Jahren hat sich die Kolposuspension nach Cowan und Morgan durchgesetzt (Cowan W et Morgan HR, 1999). Durch lockere Aufhängung mit frei verlaufenden Fäden wird hierbei eine Reduktion der Blasen Halsentleerungsstörungen herbeigeführt.

Die abdominale Kolposuspension ist die am längsten nachbeobachtete Operationsmethode bei der Therapie der Belastungsinkontinenz. Stanton beschrieb Erfolgsraten von 78% nach 20 Jahren (Stanton SL, 1984).

Laparoskopische Kolposuspensionen sind von Vancaille und Schüssler (1991) sowie von Liu (1993) beschrieben.

Vergleicht man die abdominale und die laparoskopische Kolposuspension, so zeigt sich ein 10%iger Heilungsunterschied zugunsten der offenen Methode.

4.2.2. Nadelsuspensionen

Die Nadelsuspensionsverfahren zählen zu den vaginalen Operationsmethoden bei der Therapie der Belastungsinkontinenz. Sie gehören nicht zu den Operationsmethoden der 1. Wahl.

Bei den Nadelsuspensionen werden Fäden mit speziellen Nadeln von oben nach unten (oder von unten nach oben) ohne Sicht durch das Spatium retropubicum gezogen und mit unterschiedlichen Knotentechniken in der Fascia pubovesicocervicalis, im Diaphragma urogenitale oder im Parakolpium einerseits sowie in der Bauchwand vor der Rektusfaszie andererseits verankert. Bei wenigen abweichenden Operationsverfahren, werden die Fäden zusätzlich um den Blasenhalsh herumgeführt.

Das Ziel dieser, erstmals von Pereyra 1959 beschriebenen Methode (Pereyra AJ, 1959) ist, den Blasenhalsh in seine ursprüngliche abdominale Position zu heben und so, durch den auf ihn einwirkenden Druck, die Kontinenz wiederherzustellen.

Modifikationen der ursprünglichen Form von Pereyra wurden unter anderen von Stamey 1973, Raz 1981, Gittes und Loughlin 1987 hervorgebracht. Diese unterscheiden sich meistens in der Wahl des Fadens und in unterschiedlichen vaginalen und auch abdominalen Zugängen (Stanton SL et al., 2003).

Die Erfolgsraten sind schwankend. Bei Tamussino findet man eine Erfolgsrate von 49% (Tamussino KF et al., 1999), in anderen Studien (Nitti VW et al., 1993, Varner ER, 1990, Karram MM, 1989) wird von einer Verbesserung der Belastungsinkontinenz von bis zu 88 % berichtet.

Die instabilen Fixationspunkte im Bereich der Bauchdecke und im Bereich des Blasenhalshes führen wahrscheinlich zu der hohen Rezidivrate von 40% in Langzeituntersuchungen.

Komplikationen, oft bedingt durch monophile kräftige Kunststofffäden und paraurethrale Widerlager, sind postoperative Blasenentleerungsstörungen und Detrusorinstabilität (Nitti VW et al., 1993).

4.2.3. Periurethrale Injektionen (Bulking agents)

Durch periurethrale Injektion eines Bulking agents kommt es zu einer lokalen Ausdehnung von periurethralem Gewebe. Hierdurch wird die Urethra eingeengt und auch die Drucktransmission auf die proximale oder mittlere Urethra erhöht.

Aufgrund fehlender Langzeitdaten, gibt es keine Empfehlung für eine Primärtherapie der Belastungsinkontinenz durch Bulking Agents. Die Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe empfiehlt in ihren Leitlinien der Belastungsinkontinenz von 2008 eine therapeutische Option der Belastungsinkontinenz bei Frauen mit hohem operativem Risiko und in der Rezidivsituation.

Periurethrale Injektionen sind die am wenigsten invasiven Inkontinenztechniken, sie können in Lokalanästhesie durchgeführt werden. Injiziert wird unter urethroskopischer Sicht.

Ob die Injektion am Blasen Hals oder im mittleren Urethradrittel, in Analogie zu den modernen Schlingen, effektiver ist, ist noch unklar (Varner ER, 1990). Mittlerweile gibt es mehrere Substanzen für ein solches Injektionsverfahren. Häufig kommt das Contigen, bestehend aus kreuzvernetztem bovines Kollagen, zur Anwendung. Da der Bulking-Effekt nur vorübergehend ist, sind Reinjektionen erforderlich.

Nicht abgebaut wird das Macroplastique aus Silikon. Erfolgversprechend ist in jüngster Zeit Bulkamid, ein Polymer Polyacrylamid Hydrogel, bis jetzt liegen allerdings nur kleine, nicht randomisierte Fallstudien vor.

Früher zur Anwendung gebrachte Substanzen wie Teflon und Tegress wurden vom Markt genommen, oft wegen ihrer kanzerogenen oder antigenen Wirkung, sowie Fremdkörperreaktionen mit Granulombildung.

Durch die unterschiedlichen Materialien ist ein direkter Vergleich schwierig, jedoch scheint kein Material hinsichtlich der Effektivität überlegen zu sein (Mayer RD et al., 2007). Corcos et al. verglichen die Kollageninjektion mit operativen Techniken (Corcos J. et al., 2005). Nach zwölf Monaten bestand bei 53% der Frauen aus der Kollagen Gruppe eine objektive Kontinenz (definiert als < 2,5g Urinabgang beim 24-Stunden Padtest), versus 72% der Frauen in der chirurgischen Gruppe (Kolposuspension nach Burch, vaginale Nadelsuspensionen, Schlingenoperationen). Die Komplikationsrate war signifikant geringer als in der chirurgischen Vergleichsgruppe.

Für alle Methoden der periurethralen Injektionen fehlen Langzeitstudien, auch bezüglich der trophischen und anatomischen Auswirkungen auf die Harnröhrenwand.

4.2.4. Traditionelle Schlingen (abdomino-vaginale Schlingen)

Die Schlingenoperationen gehen zurück auf Goebell-Stoeckel-Frangheim. Bereits 1910 stellte Goebell eine Technik vor (Goebell R., 1910), bei der die Mm. pyramidalis paravesikal heruntergeholt und in der urethrovesikalen Übergangsregion zu einer „suburethralen“ Schlinge vereinigt wurden.

Frangenheim (Frangenheim P, 1914) nahm wenige Jahre später zusätzlich die an die Mm. pyramidalis angrenzende Rektusfaszie dazu.

Nach Modifikationen mit gestielten Faszienstreifen aus der Bauchwand, wurden später Gewebestreifen aus anderen Körperregionen (z.B. Fascia lata) sowie körperfremde Gewebe (Schweinedermis, Schweinedünndarmsubmukosa, Rinderperikard) und synthetische Schlingen (z.B. aus Nylon, Dacron, Goretex) verwendet.

Je nach benütztem Material sind die Komplikationen unterschiedlich. Bei autologem Material (Autologe abdomino-vaginale Schlingen) verlängert sich die Operationsdauer aufgrund der Materialgewinnung, auch die Qualität der Faszien ist unterschiedlich. De-novo-Urgency und Blasenentleerungsstörungen sind können postoperativ auftreten. Die Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe nennen als Indikation eine kurze funktionelle Harnröhrenlänge und Rezidivinkontinenz nach anderen Inkontinenzoperationen.

Bei synthetischen Schlingen kann es durch die Invasion des Kunststoffes in Harnröhre und Blase zusätzlich zu schwerwiegenden Zerstörungen des unteren Harntraktes kommen. Diese Operationen wurden zum Teil wieder verlassen.

4.2.5. Alloplastische spannungsfreie suburethrale Schlingen (TVT, TOT und TVT-O)

Im Unterschied zu den traditionellen Schlingen und zur Kolposuspension wird bei den spannungsfreien suburethralen Schlingen eine Elevation des Blasenhalbsbereichs vermieden. Es wird ein Band spannungsfrei unterhalb des mittleren Harnröhrenbereichs gelegt. In der Regel erfolgt der Eingriff in Lokalanästhesie zusammen mit Analgosedierung.

Zu den spannungsfreien suburethralen Schlingentechniken gehören die retropubischen Bänder (TVT) sowie die transobturatorisch gelegten Schlingen outside-in bzw. inside-out (TOT, TVT-O).

1995 stellten Ulmsten und Petros eine spannungsfreie vaginale Schlingentechnik vor, bei der ein durch zwei Metallnadeln armiertes Band, unter Nutzung der Hydrodissektion paraurethral durch das Cavum Retzii nach suprasymphysär geführt wird. Das Band wird locker eingelegt und nur solange angespannt, bis die Patientin bei gefüllter Blase unter kräftigen Hustenstößen keinen oder noch einen minimalen Urinabgang hat.

Das Prolenenetz dient als Matrix bei der Einsprossung von Fibroblasten.

Aufgrund der blinden Nadelpassage durch den retropubischen Raum, kann es zu intraoperativen Komplikationen wie Blasenperforation (Ulmsten et al., 1996) in bis zu 5% der Fälle kommen (Nilsson et al., 2001, Karram et al., 1989, Perschers et al., 2000). Seltener sind Blutungskomplikationen mit 0,8%. Die Verletzungen großer Gefäße (Nilsson et al., 2001), stellen ebenso wie Darmperforationen (Hermieu JF, 2003) schwerwiegende und potentiell lebensbedrohliche Komplikationen dar.

2001 beschrieb Delorme alternativ, um oben genannte Komplikationen zu vermeiden, einen transobturatorischen Zugang zur Platzierung des suburethralen Bandes. Da die Bänder unter die endopelvine Faszie gelegt werden und das Cavum Retzii nicht passieren, sind Blasenverletzungen nicht zu erwarten, Nerven- und Gefäßverletzungen sind selten (Delorme et al., 2004). Delorme legte das Band von außen nach innen („outside-in“, TOT) mit einer speziellen helixartigen Nadel.

2003 wurde von De Leval eine Technik von innen (vaginal) nach außen zu stechen („inside-out“, TVT-O), beschrieben.

Die spannungsfreien vaginalen Schlingen stellen die Kolposuspension, den sogenannten „Goldstandard“, in Frage. Ihr Vorteil besteht durch eine geringere Invasivität, eine schnellere Rekonvaleszenz und der Sicherheit des Verfahrens.

Die Erfolgsraten liegen zeitabhängig zwischen 73 und 95% und sind demnach mit denen der Kolposuspension vergleichbar, wie prospektive und randomisierte Studien belegen (El-Barky E et al., 2005, Jelovsek JE et al., 2008, Ward KL et al., 2008).

Nilsson et al. untersuchten die Heilungsraten 7.6 bzw. 11.5 Jahre nach einer TVT-Operation und beschrieben eine Heilung der Inkontinenz in 81.3% bzw 77% der Fälle (Nilsson et al., 2004, Nilsson et al., 2008).

Transobturatorische Bänder erzielen vergleichbare Kontinenzraten wie das TVT (Latthe PM et al., 2007, Sung VW et al., 2007).

Die Erfolgsrate nimmt bei Mischharninkontinenz, bei präoperativer Trichterbildung am Blasen Hals und im Alter ab (Rezapour M et al., 2001).

Intraoperative Komplikationen wie die Blasenperforation können durch die transobturatorischen Verfahren umgangen werden. Starke Blutungen sind aber auch hier beschrieben, wenn auch sehr selten (Kölle D et al., 2005). Bei den transobturatorischen Bändern stehen Schmerzen im Leistenkanal und Oberschenkel, Vaginalperforationen und Erosionen im Vordergrund (Latthe PM et al., 2007, Sung VW et al., 2007). Als schwerwiegende Komplikationen sind nekrotisierende Faszitis, Osteomyelitis und Osteonekrosen, nach transobturatorischer Bandeinlage, beschrieben.

5. Material und Methoden

Zwischen Juli 2004 und Dezember 2008 wurde mit Frauen, bei denen eine Belastungsinkontinenz bestand, ein drei Monate dauerndes Beckenbodentraining unter Anleitung mit EMG-Feedback alleine oder in Kombination mit Elektrostimulation durchgeführt (dreiarmige Studie). Die Kombination mit Elektrostimulation erfolgte in einem Arm konventionell, in einem zweiten Arm dynamisch.

Die Studie wurde an zwei Zentren durchgeführt (Universitätsfrauenklinik Tübingen, und Deutsches Beckenbodenzentrum, St. Hedwig Krankenhaus, Berlin).

Einschlusskriterien waren anamnestische Symptome einer Belastungsinkontinenz mit Urinverlust beim Husten, ein klinisch urogynäkologischer Nachweis der Belastungsinkontinenz und ein Leidensdruck bezüglich der Inkontinenzsymptome.

Frauen mit gemischter Harninkontinenz wurden ebenfalls in die Studie aufgenommen, wenn eine Dominanz der Belastungskomponente vorlag. Eine weitere Voraussetzung war die Fähigkeit der willkürlichen Kontraktion der Beckenbodenmuskulatur. Die prätherapeutische Beckenbodenkontraktionskraft wurde palpatorisch bei der vaginalen Untersuchung nach der Oxford-Skala (Isherwood und Rane, 2000) bestimmt. Mindestens eine geringe Kontraktionskraft, entsprechend der Ziffer 2 auf der Oxford-Skala (siehe Tabelle 5), musste vorhanden sein.

Tabelle 5: Oxford-Skala

- 0 keine willentliche Kontraktion
- 1 Zucken einzelner Muskelfasern
- 2 Geringe Kontraktion
- 3 Gut tastbare Kontraktion
- 4 Kräftige Kontraktion
- 5 Kräftige Kontraktion gegen Widerstand, der mit dem Palpationsfinger ausgelöst wird.

Weitere Voraussetzungen waren Volljährigkeit, ein negativer Schwangerschaftstest bei prämenopausalen Frauen, die Einwilligungsfähigkeit, sowie die Möglichkeit eines regelmäßigen häuslichen Trainings und regelmäßiger Klinikbesuche. Die Patientinnen mussten ebenfalls motiviert sein, sich aktiv an der Therapie zu beteiligen.

Ausschlusskriterien waren eine bestehende Schwangerschaft, das Tragen eines Herzschrittmachers, Patientinnen mit akontraktilen Beckenboden, Patientinnen mit Descensus genitalis oder mit Anomalien im unteren Genitaltrakt, sowie gynäkologische oder urologische Operationen innerhalb der letzten zwei Monaten vor Studienbeginn. Die Teilnahme an einer anderen Studie oder Anwendungsbeobachtung waren ebenfalls Ausschlusskriterien.

Die Studie wurde von der Ethikkommission Tübingen genehmigt (Projekt-Nummer:160/2004V). Die patientenbezogenen Daten und Informationen aus dieser klinischen Studie wurden vertraulich behandelt. Alle teilnehmenden Frauen unterschrieben eine Einverständniserklärung, dass die jeweils erhobenen Daten in anonymisierter Form unter Einhaltung des Datenschutzes einer elektronischen Datenverarbeitung unterzogen und wissenschaftlich ausgewertet werden.

Die Patientinnen wurden in 3 Gruppen randomisiert (siehe auch Tabelle 6):

A: konventionelle Elektrostimulationstherapie und EMG-Biofeedbacktraining

B: EMG gesteuerte dynamische Elektrostimulation

C: EMG gesteuertes Biofeedbacktraining des Beckenbodens

Nach der Therapiezuordnung erhielten alle Teilnehmerinnen einen gleichartigen Sphinktertrainer mit Vaginalsensor und wurden genau in die Handhabung des Gerätes eingewiesen. (CONTImove S., Firma Buck, Elektromedizin GmbH; Bad Rappenau, Deutschland). Den Patientinnen wurde für die Zeit des Beckenbodentrainings das Gerät einschließlich eines Ladegerätes für das häusliche Training, zur Verfügung gestellt.

Die Stärke der Muskelkontraktion, gemessen durch die entstehende Spannung in μV , stellt sich bei den CONTImove Geräten durch Balken dar, deren Höhe simultan zum Kraftaufbau zunimmt und bei Kraftabbau entsprechend wieder abnimmt.

Die Elektrostimulation wurde mit einer Stimulationsfrequenz von 50 Hz und einer Stromstärke von 20-80 mA durchgeführt. Die Stromstärke wurde individuell justiert, die Patientin durfte keine Schmerzen haben oder den Stromreiz als unangenehm empfinden.

Bei der **Gruppe A** (Konventionelle Elektrostimulation und EMG- Biofeedbacktraining) bestand das Trainingsschema aus einem Wechsel von Elektrostimulation (8 Sek) und aktiver maximalen Anspannung (8 Sek), jeweils gefolgt von einer Entspannungsphase (15 Sek).

Bei der **Gruppe B** (EMG gesteuerte dynamische Elektrostimulation) folgte auf eine aktive Anspannungsphase (8 Sek) nach dem Erreichen der maximalen Kontraktionskraft eine Stimulationsphase (8 Sek), gefolgt von einer Entspannungsphase (15 Sek).

Bei der **Gruppe C** (EMG gesteuertes Biofeedbacktraining des Beckenbodens) folgte einer aktiven maximalen Anspannungsphase (8 Sek) eine Entspannungsphase (15 Sek).

Das Training wurde in Rückenlage mit einer Flexion im Hüftgelenk und in den Kniegelenken durchgeführt. Unter Anleitung erlernten die Teilnehmerinnen in Trockenübungen, zielgerichtet nur die Beckenbodenmuskulatur anzuspannen. Sowohl die Abdominal-, wie auch die Glutealmuskulatur sollten dabei entspannt bleiben. Eine Trainingseinheit dauerte 15 Minuten. Die Patientinnen sollte zwei Mal täglich ein Training mit einem mehrstündigen Abstand durchführen, am besten morgens und abends. Der Trainingszeitraum ging über 12 Wochen. Der Studienablauf der einzelnen Gruppen ist in Tabelle 6 aufgeführt.

Tabelle 6: Studienablauf der randomisierten Gruppen A-C

Gruppe	A	B	C
Trainingsmodifikationen	EMG-Biofeedbacktraining mit konventioneller Elektrostimulationstherapie	EMG-Biofeedbacktraining mit dynamischer Elektrostimulation	EMG-Biofeedbacktraining ohne Elektrostimulation
Stromfrequenz	50 Hz	50 Hz	n/a
Stromstärke	20-80 mA	20-80mA	n/a
Trainingsprotokoll	<ol style="list-style-type: none"> 1. Elektrostimulation 8 Sek 2. Entspannung 15 Sek 3. Aktive Anspannung 8 Sek 4. Entspannung 15 Sek 	<ol style="list-style-type: none"> 5. Aktive Anspannung 8 Sek. Nach Erreichen der maximalen Kontraktionskraft, setzt der Reizstrom ein 6. Elektrostimulation 8 Sek 7. Entspannungsphase 15 Sek 	<ol style="list-style-type: none"> 8. Aktive Anspannung 8 Sek 9. Entspannung 15 Sek
Trainingseinheit	15 Min zweimal täglich	15 Min zweimal täglich	15 Min zweimal täglich

Zur Überprüfung des Therapieverlaufes und der Regelmäßigkeit des Trainings, wurden die stattgehabten häuslichen Trainingseinheiten von den Geräten gespeichert. Bei jedem Klinikbesuch fand eine Kontrolle und Auswertung der Trainingseinheiten statt. Durch ein optisches Gegenüberstellen der anfänglichen Trainingseinheiten mit den letzten Aufzeichnungen, konnte den Patientinnen eine Zunahme der Beckenbodenkontraktionskraft demonstriert werden. Weiterhin wurde die Technik der isolierten Anspannung der Beckenbodenmuskulatur überprüft. Nach einer Eingangsuntersuchung fanden 4 Klinikbesuche im Abstand von jeweils 4 Wochen statt.

Bei jedem Klinikbesuch wurde eine digital vaginale Messung der Kontraktionskraft nach dem Oxfordschema durchgeführt, sowie eine intravaginale Messung mittels EMG.

Bei dem 1. und 4. Besuch wurden zusätzlich ein Hustenprovokationstest und ein Vorlagenwiegetest durchgeführt. Dafür wurde jeweils die Blase mittels Katheter mit 300 ml steriler körperwarmer Kochsalzlösung gefüllt. Der Hustenprovokationstest wurde liegend und stehend durchgeführt. Bei positivem, hustensynchronem Urinabgang wurde dieser in Form von Tropfen, Spritzer oder Strahl beschrieben. Bei dem Vorlagenwiegetest wurde das Gewicht einer Damenbinde vor und nach 10maligem Husten im Stehen mit gespreizten Beinen, 10maligem auf der Stelle hüpfen, 10 Kniebeugen sowie 10maligem hinaufsteigen auf eine Stufe, verglichen. Erhoben wurde außerdem die Anzahl der am Tag benötigten Vorlagen vor Therapiebeginn und nach Therapiebeendigung.

Ebenfalls wurde bei dem 1. und 4. Besuch die Lebensqualität hinsichtlich des Harnverlustes anhand einer Skala von 1 bis 10 evaluiert. Durch einen senkrechten Strich wurde der jeweilige Leidensdruck markiert, wobei 0 kein Leidensdruck und 10 ein sehr hoher Leidensdruck bedeutete, siehe Tabelle 7. Der Studienablauf ist in Tabelle 8 nochmals zusammengefasst.

Tabelle 7: 1-10 Skala zur Dokumentation des Leidensdruckes (Visuell-analog Skala)



Zusätzlich wurde die Lebensqualität durch die Beantwortung der Fragen des King's Health Questionnaire ausgewertet. Der King's Health Questionnaire ist ein anerkannter Evaluationsfragebogen zu der Lebensqualität bei bestehender, siehe Anhang. Er ist in drei Abschnitte unterteilt. Abschnitt 1 enthält Fragen zu dem allgemeinen gegenwärtigen Gesundheitszustand und der Einschränkung der Lebensqualität durch die Inkontinenz. Der zweite Abschnitt enthält Fragen bezüglich Einschränkungen im Alltag, Einschränkungen bei körperlichen Aktivitäten und im Sozialleben, sowie Fragen über Gefühls- und Stimmungsveränderungen. Im dritten Abschnitt werden die Miktionsfrequenz sowie Drang- und Belastungssymptome erfragt. Insgesamt sind 29 Fragen zu beantworten.

Tabelle 8: Studienablauf**Besuch 1:** Eingangsuntersuchung

- Festlegung des anamnestischen Belastungsinkontinenzgrades
- Prüfung der Ein- und Ausschlusskriterien
- Schwangerschaftstest aus dem Urin bei prämenopausalen Patientinnen
- Dokumentation der Vorlagenanzahl pro Tag
- Klinische urogynäkologische Untersuchung mit einer Untersuchung des Beckenbodens (Beurteilung der Beckenbodenkontraktionskraft nach dem Oxford-Schema, Messung der Beckenbodenspannung mit dem Pelvimeter in μV).
- Hustenprovokationstest (Blasenfüllung von 300ml) im Liegen und Stehen. Positive Beurteilung bei hustensynchronem Urinabgang in Form von Tropfen, Spritzern oder im Strahl)
- Vorlagenwiegetest (Blasenfüllung 300ml). Bestimmung des Urinverlustes durch wiegen einer Vorlage vor und nach definierter körperlicher Belastung: 10 x husten im Stehen mit gespreizten Beinen, 10 x auf der Stelle hüpfen, 10 Kniebeugen, 10 x eine Stufe rauf und runter steigen.
- Dokumentation des Leidensdruckes aufgrund der Belastungsinkontinenz anhand der 1-10 Skala
- Fragebogen zur Lebensqualität (KHQ`s)

- Besuch 2:**
- Abgabe der unterzeichneten Einverständniserklärung an der Studie teilzunehmen
 - Randomisierung
 - Einweisung in die Therapie

Besuch 3/ 4: (4 Wochen nach Besuch 2)

- Überprüfung der vom Trainingsgerät gespeicherten Daten
- Untersuchung des Beckenbodens wie bei Besuch 1

Besuch 5: (12 Wochen nach Therapiebeginn)

- Datenerhebung und Untersuchung wie bei Besuch 3 und 4
- Dokumentation der Vorlagenanzahl pro Tag
- Klinische urogynäkologische Untersuchung wie bei Besuch 1
- Hustenprovokationstest wie bei Besuch 1
- Vorlagenwiegetest wie bei Besuch 1
- Dokumentation des Leidensdruckes wie bei Besuch 1
- Fragebogen zur Lebensqualität (KHQ`s) wie bei Besuch 1

Während der 12 wöchigen Therapie wurden die Patientinnen bei ihren Klinikbesuchen von denselben Personen betreut und untersucht.

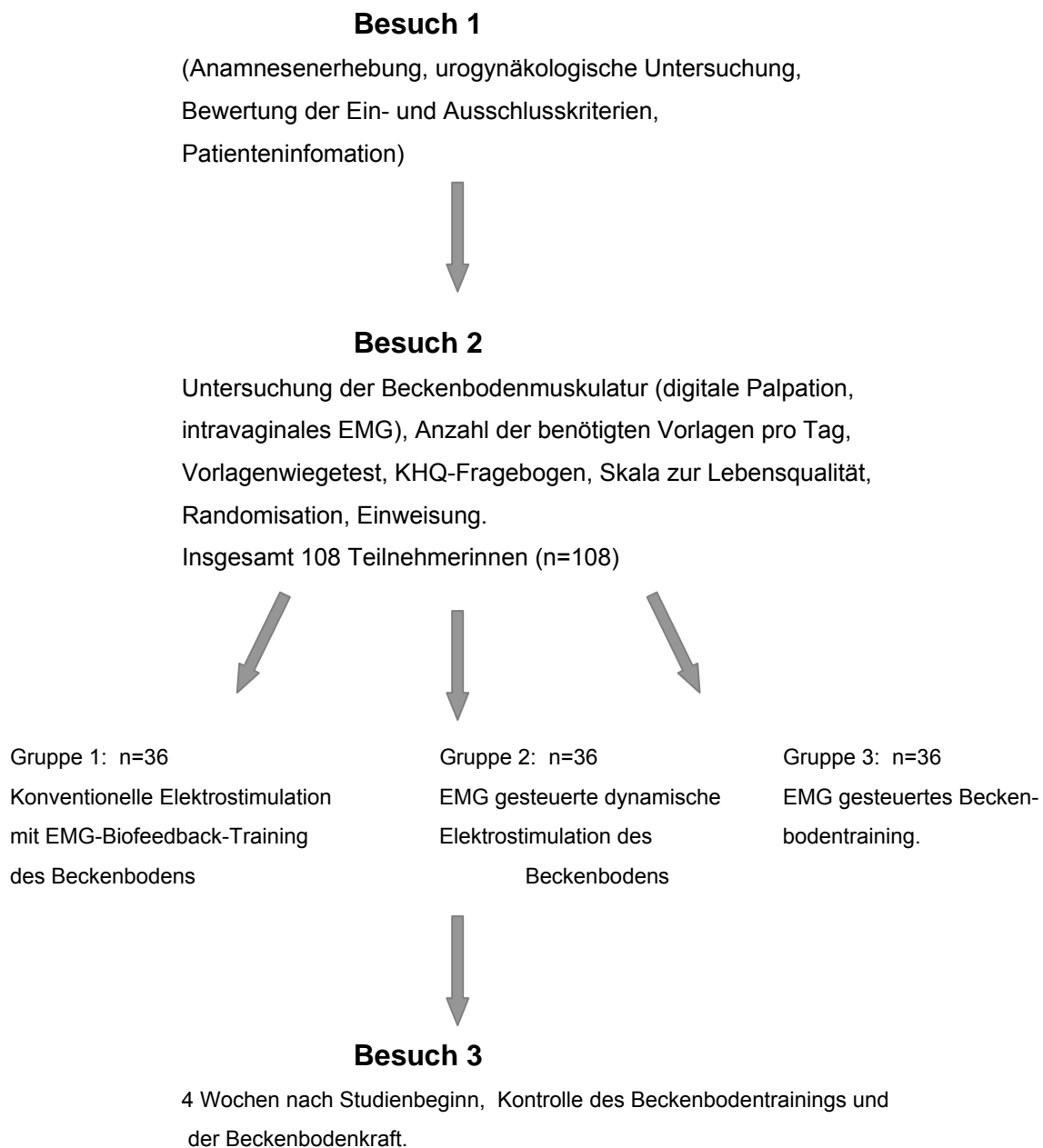
Bei der statistischen Auswertung bestand ein besonderes Interesse bezüglich einer Zunahme der Lebensqualität, gemessen durch die dokumentierte Abnahme des Leidensdruckes auf der Analogskala und die vergleichende Auswertung des King`s Health Questionnaire vor Therapiebeginn und nach Therapiebeendigung.

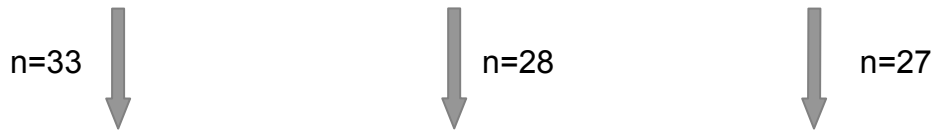
Die statistische Auswertung wurde mit SPSS 13,0 durchgeführt (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Statistische Signifikanzen wurden mit dem Student T-Test, sowie mit ANOVA errechnet. Ein p-Wert <0,05 wurde als statistisch signifikant betrachtet.

6. Ergebnisse

Insgesamt konnten 108 Teilnehmerinnen mit Belastungsharninkontinenz oder einer Mischharninkontinenz mit Dominanz der Belastungskomponente, in die Studie aufgenommen werden. Alle Teilnehmerinnen hatten eine Einverständniserklärung unterschrieben. Tabelle 9 zeigt die numerische Zuordnung der Patientinnen in die 3 Gruppen innerhalb des Studienablaufes.

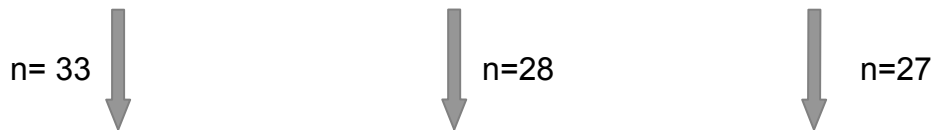
Tabelle 9: Zuordnung der Patientinnen nach Randomisation





Besuch 4

8 Wochen nach Studienbeginn, Kontrolle des Beckenbodentrainings und Der Beckenbodenkraft.



Besuch 5

12 Wochen nach Studienbeginn, Untersuchung der Beckenbodenmuskulatur (digitale Palpation, intravaginales EMG), Anzahl der benötigten Vorlagen pro Tag, Vorlagenwiegetest, KHQ-Fragebogen, Skala zur Lebensqualität.

Nach Randomisierung waren in Gruppe A, B und C jeweils 36 Frauen.

Zwischen den drei Gruppen bestanden keine Unterschiede bezüglich des Alters (zwischen 27 und 77 Jahren, durchschnittlich 50 Jahre), des Body mass Indexes und der Rasse. Es gab jedoch einen Unterschied in der Anzahl der an einem Tag benötigten Vorlagen vor Therapiebeginn in Gruppe C (EMG gesteuertes Biofeedbacktraining des Beckenbodens). Die Patientinnen dieser Gruppe benötigten täglich mehr Vorlagen, als in Gruppe A oder Gruppe B (Gruppe A: 2,2 +/-1,8, Gruppe B: 1,9+/-1,6, Gruppe C: 3,4+/-2,3, ANOVA, $F=4,844$, $p=0,01$).

Von den 108 Patientinnen, welche die zwölfwöchige Therapie begonnen hatten, konnten die Messwerte von 88 Patientinnen in die Auswertung eingehen. Zwischen dem ersten und dem zweiten Besuch unterbrachen 20 Patientinnen das Beckenbodentraining und entschieden sich für eine Beendigung dieser konservativen Therapie. Eine Patientin hatte eine allergische Reaktion auf das Gleitmittel, welches für die Vaginalsonde des Biofeedbackgerätes benutzt wurde. Bei einer weiteren Patientin wurde ein Darmtumor festgestellt, welcher vorrangig operativ behandelt werden musste und zur vorzeitigen Beendigung des Beckenbodentrainings führte. Fünf Patientinnen entschieden sich noch während der konservativen Therapie für eine operative Behandlung. 13 Teilnehmerinnen beendeten die Therapie aufgrund doch fehlender Motivation.

In Gruppe A beendeten drei Patientinnen vorzeitig die Therapie, in Gruppe B acht und in Gruppe C neun Frauen. Zwischen dem ersten und dem zweiten Besuch bestand eine Abbruchrate von 20 (18,5%).

Das Beckenbodentraining wurde von den Teilnehmerinnen täglich durchgeführt und durch das dabei verwendete Gerät überwacht und aufgezeichnet.

In allen drei Gruppen nahm die Lebensqualität signifikant während des 12 wöchigen Beckenbodentrainings zu, gemessen mit dem King`s Health Questionnaire und der Dokumentation des Leidensdruckes anhand der visuell-analog Analogskala, siehe Tabelle 10.

Tabelle 10: 1.Zielkriterium: Verbesserung der Lebensqualität

	Gruppe A: EMG-Biofeedbacktraining mit Elektrostimulation	Gruppe B: EMG-Biofeedbacktraining mit dynamischer Stimulation	Gruppe C: EMG-Biofeedbacktraining ohne Elektrostimulation
King`s Health Questionnaire (KHQ)	-20.7 ± 5.3	-24.8 ± 5.3	-20.2 ± 5.4
Visuell Analogskala mit Strichmarkierung (1=kein Leidensdruck, 10=sehr hoher Leidensdruck)	-2.2 ± 3.2	-2.9 ± 2.9	-2.5 ± 2.1
Die Unterschiede zwischen Besuch 1 und 4 sind innerhalb aller Gruppen signifikant (Student T test, $p \leq 0.0005$), die Unterschiede zwischen den Gruppen sind nicht signifikant (ANOVA)			

Auch die Kontraktionskraft der Beckenbodenmuskulatur nahm signifikant zu, bestimmt durch die digitale vaginale Untersuchung (nach dem Oxford-Schema) und die intravaginale Messung mittels EMG.

Die Anzahl der täglich benötigten Vorlagen nahm signifikant ab und bei dem Vorlagenwiegetest zeigte sich bei allen drei Gruppen eine signifikante Verbesserung, siehe Tabelle 11.

Tabelle 11: 2.Zielkriterium: Abnahme des Harnverlustes, gemessen an der Anzahl der Vorlagen und dem Vorlagenwiegetest sowie die Zunahme der Beckenbodenkontraktionskraft

	Group A: EMG- Biofeedbacktraining mit Elektrostimulation	Group B: EMG- Biofeedbacktraining mit dynamischer Elektrostimulation	Group C: EMG- Biofeedbacktraining ohne Elektrostimulation
Anzahl der Vorlagen	-1 ± 1.7	-1.1 ± 1.2	-1.6 ± 1.9
Vorlagenwiegetest	-5.1 ± 10.9	-4.2 ± 4.9	-4.1 ± 5.5
Beckenbodenkontraktionskraft, gemessen durch digitale Palpation	1.9 ± 0.9	1.8 ± 0.7	1.5 ± 0.7
Beckenbodenkontraktionskraft, gemessen durch EMG	3.2 ± 2.8	3.0 ± 2.5	4.6 ± 5.8
Die Unterschiede zwischen Besuch 1 und 4 sind innerhalb aller Gruppen signifikant (Studenten T test, $p \leq 0.0005$), die Unterschiede zwischen den Gruppen sind nicht signifikant (ANOVA)			

Zwischen den Gruppen A, B und C konnten keine Unterschiede festgestellt werden.

Nach Beendigung der 12 wöchigen konservativen Therapie bei Belastungsinkontinenz durch Training der Beckenbodenmuskulatur, zeigten sich signifikante Verbesserungen in allen drei Armen der Studie, ohne dass ein Unterschied zwischen den Armen festgestellt werden konnte.

Die zusätzliche Elektrostimulation zeigte keinen Vorteil.

7 Diskussion

Belastungsinkontinenz ist bei Frauen eine häufige Erkrankung, welche mit physischen und psychischen Beschwerden einhergeht. Es ist allgemein anerkannt, dass die erste Therapiewahl, die am wenigsten invasive Therapieform mit der niedrigsten Komplikationsrate ist. (Horoyd-Leduc JM, Strauss SE, 2004). In der Literatur wird die weitverbreitete Meinung unterstützt, dass das Beckenbodentraining die erste Therapiewahl bei Frauen mit Belastungs- oder gemischter Harninkontinenz sein soll (Dumoulin C, Hay-Smith J, 2006). Beckenbodentraining ist eine etablierte, allseits anerkannte komplikationsarme Therapieform, zur Verbesserung oder Heilung der Beschwerden (Abrahams P et al., 2003, Hay-Smith EJ et al., 2003).

Bei der Belastungsinkontinenz besteht ein ungenügender Verschlussmechanismus der Harnröhre (s. Kapitel 3, Pathophysiologie der Belastungsinkontinenz). Durch den intraabdominalen Druckanstieg beim Husten, Niesen, Lachen und körperlichen Anstrengungen kommt es, bedingt durch den durch den ungenügenden Verschluss der Urethra, zu Urinverlust. Bei kontinenten Frauen findet vor oder während der Zunahme des abdominellen Druckes unbewusst eine Anspannung der Beckenbodenmuskulatur statt, eine bewusste Anstrengung ist nicht erforderlich (Bo K et al., 1994, Peschers UM et al., 2001, Deindl FM et al., 1993). Der schnell entstehende Druckzuwachs in der Urethra ist groß genug, um einen Harnabgang zu verhindern.

Die Muskelfasern des Beckenbodens und des Urethrasphinkters sind quergestreift und können, wie jede andere quergestreifte Muskulatur auch, durch Muskeltraining aufgebaut werden. Ziel des Muskeltrainings ist eine Zunahme der Beckenbodenkontraktionskraft und dadurch bedingt eine Erhöhung des urethralen Auslasswiderstandes bei plötzlicher Zunahme des intraabdominalen Druckes. Durch die Kraftzunahme der für die Kontinenz relevanten willkürlich kontrahierbaren Muskelgruppen können diese sinnvoll im Alltag benutzt werden. Von Bedeutung sind Stärke und Zeitpunkt der willkürlichen Kontraktion. Bo ist der Meinung, dass eine kurze, starke Muskelkontraktion zum richtigen Zeitpunkt, einen Urinabgang bei Zunahme des intraabdominellen Druckes verhindern kann (Bo K., 1995). Die Muskelkraft steht in Korrelation mit der Muskeldicke. Bei intensivem täglichem Muskeltraining nimmt die Dicke der Muskelfasern zu, es entsteht eine Hypertrophie der vorhandenen Muskelfasern. Um dies zu erreichen, ist ein regelmäßiges, intensives Muskeltraining über mindestens 8 Wochen notwendig (Di Nubile NA, 1991). Aus diesem Grund wurden die Abschlussuntersuchungen der Teilnehmerinnen erst nach 12 Wochen täglichen Muskeltrainings durchgeführt.

Elektrostimulation bei Frauen mit Belastungsinkontinenz soll die Funktion der Beckenbodenmuskulatur verbessern. Eine elektrische Stimulation der

Beckenbodenmuskulatur aktiviert Afferenzen des N. pudendus. Dies wiederum führt zu einer Stimulation von Efferenzen des N. pudendus und des N. hypogastricus, was eine Kontraktion der quergestreiften periurethralen Muskulatur und der Beckenbodenmuskulatur zur Folge hat (Erikson BC, 1987). Es wird eine passive Kontraktion erzeugt, mit dem Ziel einen Muskelaufbau zu erreichen und so den urethralen Verschlussmechanismus zu verbessern. Eine elektrische Stimulation der Beckenbodenmuskulatur kann hilfreich sein bei Patientinnen, die ihre Beckenbodenmuskulatur nicht identifizieren können und keine willentliche Kontraktion derselben erzeugen können. Frühere Untersuchungen zeigen die Effektivität der elektrischen Stimulation der Beckenbodenmuskulatur bezüglich des Muskelaufbaus (Sand PK et al., 1995, Yamanishi T et al., 1997). Es gibt Studien, die aussagen, dass die Effektivität einer elektrischen Stimulation des Beckenbodens mit der eines konventionellen Trainings zu vergleichen ist (Harhn I et al., 1991), auch wenn viele Untersuchungen zeigen, dass konventionelles Beckenbodentraining wirkungsvoller ist (Bo K et al., 2000). Nur sehr wenige Studien verglichen bisher konventionelles Beckenbodentraining mit Beckenbodentraining, welchem zusätzlich eine Elektrostimulation hinzugefügt wurde. So konnte gezeigt werden, dass eine zusätzliche Elektrostimulation sich positiv auf die Zunahme der Muskeldicke auswirkt. Goode et al. zeigte, dass eine zusätzliche elektrische Stimulation des Beckenbodens bei Frauen mit Belastungsinkontinenz, welche ein Biofeedback unterstütztes konventionelles Beckenbodentraining durchführten, das Ergebnis nicht verändert (Goode PS et al., 2003). Drei weitere Studien fanden keinen signifikanten Unterschied zwischen einer Gruppe mit konventionellem Beckenbodentraining und einer Vergleichsgruppe, in der die Frauen zusätzlich Elektrostimulation erhielten (Hofbauer VJ et al., 1990, Knight S et al., 1998, Tapp AJS et al., 1987). Schlußfolgernd kann man sagen, dass die Wirkung von Elektrostimulation nicht vergleichbar ist. Die Protokolle der Elektrosimulation sind ungenau, man erfährt wenig über die Parameter der Stimulation und die Geräte.

In keiner vorangegangenen Studie wurde die Fähigkeit die Beckenbodenmuskulatur zu kontrahieren vor dem Studienbeginn untersucht. Das Ziel unserer Studie war herauszufinden, ob Patientinnen, die unter Belastungsinkontinenz leiden und gleichzeitig die Fähigkeit besitzen ihre Beckenbodenmuskulatur willkürlich anzuspannen, von einem Beckenbodentraining-Programm profitieren. Wir entschieden uns für Biofeedback gesteuertes Beckenbodentraining, da so die Kontraktionen der Beckenbodenmuskulatur den Patientinnen optisch dargestellt werden können. So konnten die Frauen sich selber kontrollieren und motivieren, da eine Korrelation der auf dem Gerät angezeigten Balkenhöhe zu der aufgebauten Muskelkraft bestand. Auch konnten die häuslichen Trainingseinheiten für eine spätere Auswertung von dem Gerät gespeichert werden. Weiterhin wollten wir herausfinden, ob Elektrostimulation zu einer Verbesserung der Ergebnisse führt, wenn diese

zusätzlich zu Biofeedback gesteuertem konventionellen Beckenbodentraining angewendet wird. Es wurden zwei Methoden der Elektrostimulation angewendet: die konventionelle Methode, bei der die aktive Muskelanspannung und die Elektrostimulation im Wechsel stattfanden und die dynamische Methode, bei der die Elektrostimulation dann einsetzte, wenn die Kontraktion der Beckenbodenmuskulatur ihr Maximum erreicht hatte.

Obwohl wir nur Patientinnen mit einem großen Behandlungswunsch, mit hoher Kooperationsbereitschaft, sowie starker Motivation die zeitaufwendige, lange Therapie durchzuführen, in unsere Studie aufnahmen, war die Abbrechrage hoch. Die Daten der Patientinnen, welche die Studie abgebrochen haben, gingen nicht in die Auswertung ein, da eine Evaluation aufgrund der verkürzten Trainingszeit ungenau gewesen wäre.

Die Quantifizierung der Beckenbodenkontraktionskraft ist schwierig. Am häufigsten wird hierfür die Oxford-Skala verwendet (Hannestad YS et al., 2000, De Lancey JOL, 1988). Es ist bekannt, dass die Messwerte von unterschiedlichen Untersuchern zum Teil stark voneinander abweichen, deshalb wurden die Teilnehmerinnen bei ihren Besuchen immer von derselben Person untersucht. Weiterhin fand bei jedem Besuch eine intravaginale Messung der Kontraktionskraft mit EMG statt.

Unsere Studie konnte zeigen, dass regelmäßig überwacht und aufgezeichnetes Biofeedback-Beckenbodentraining signifikant subjektive und objektive Beschwerden der Belastungsinkontinenz bei Frauen, welche die Fähigkeit zur aktiven Kontraktion der Beckenbodenmuskulatur besitzen, verbessert. Eine zusätzliche konventionelle oder dynamische Elektrostimulation führt zu keiner weiteren Verbesserung.

8. Zusammenfassung

Harninkontinenz kann in jedem Alter auftreten. Die am häufigsten auftretende Harninkontinenz bei Frauen ist die Belastungsinkontinenz. Bei vielen Frauen ist die Erkrankung, bedingt durch eine zum Teil starke Beeinflussung des sozialen Lebens, mit einem hohen psychischen Leidensdruck verbunden.

Beckenbodentraining ist eine effektive Therapie bei Belastungsinkontinenz. Es gibt nur wenige, nicht übereinstimmende Studien, über die verschiedenen Methoden des Beckenbodentrainings. Nur sehr wenige Studien verglichen bisher konventionelles Beckenbodentraining mit Beckenbodentraining, welchem zusätzlich eine Elektrostimulation hinzugefügt ist. Auch gibt es keine vorangegangene Studie, in der die Fähigkeit der Patientin, den Beckenboden aktiv zu kontrahieren, vor Studienbeginn untersucht wurde.

Um gute Ergebnisse in der konservativen Therapie der Belastungsinkontinenz zu erzielen, bedarf es einer guten, sich am Patienten orientierenden Methode.

Es war das Ziel dieser prospektiv randomisierten klinischen Studie, drei verschiedene Therapieformen mit EMG-Biofeedback-Training, mit und ohne Elektrostimulation, auf ihre Wirksamkeit bei Frauen mit kontraktilem Beckenboden zu vergleichen. Jede der drei Therapieformen bildete eine Gruppe. In Gruppe 1 erhielten die Patientinnen konventionelle Elektrostimulation mit EMG-Biofeedback-Training des Beckenbodens. In Gruppe 2 wurde eine EMG gesteuerte dynamische Elektrostimulation des Beckenbodens durchgeführt. In Gruppe 3 fand ein EMG gesteuertes Beckenbodentraining ohne Elektrostimulation statt.

In die Studie wurden Frauen mit klinisch urogynäkologisch nachgewiesener Belastungsinkontinenz und einem Leidensdruck bezüglich der Inkontinenzsymptome aufgenommen. Weitere Einschlusskriterien waren neben der Fähigkeit der willkürlichen Kontraktion der Beckenbodenmuskulatur, Volljährigkeit, ein negativer Schwangerschaftstest bei prämenopausalen Frauen, die Einwilligungsfähigkeit und die Möglichkeit eines regelmäßigen häuslichen Trainings und regelmäßiger Klinikbesuche.

Die klinische Wirksamkeit der Studie wurde evaluiert anhand der Zunahme der Lebensqualität, gemessen mit dem King's Health Questionnaire und eines auf einer visuell-analog Skala von 1 bis 10 dokumentierten Leidensdruckes der Patientinnen, mit jeweils vor und nach Beendigung des Trainings erhobenen Daten. Weiterhin evaluiert wurde die Anzahl der täglich benutzten Vorlagen und des Vorlagenwiegetests zu Beginn und am Ende des Trainings, sowie die Beckenbodenkontraktionskraft, gemessen digital nach dem Oxford-Schema und durch intravaginale EMG-Messungen in 4 wöchigen Abständen.

Insgesamt nahmen 108 Patientinnen mit Belastungsinkontinenz oder einer Mischinkontinenz mit Dominanz der Belastungskomponente an der Studie teil.

In die statistische Auswertung konnten die Messwerte von 88 dieser Patientinnen eingehen.

Nach der Durchführung des zwölfwöchigen Trainings nahm die Lebensqualität signifikant zu.

Die Anzahl der täglich benutzten Vorlagen konnte ebenso wie der Harnverlust beim Vorlagewiegetest signifikant reduziert werden. Die Beckenbodenkontraktionskraft hatte signifikant zugenommen. Es bestanden keine Unterschiede zwischen den drei Gruppen.

Mit dieser Studie konnten wir zeigen, dass die Lebensqualität signifikant zunimmt, wenn ein EMG gesteuertes Feedbacktraining für die konservative Behandlung der Belastungsinkontinenz benutzt wird. Auch die Kontraktionskraft der Beckenbodenmuskulatur nahm über den Zeitraum des zwölfwöchigen Trainings signifikant zu. Die Anzahl der täglichen benötigten Vorlagen reduzierte sich signifikant, wie auch der Urinabgang bei dem vor Studienbeginn und nach Studienende durchgeführten Vorlagewiegetest.

Unterschiede in den drei gewählten Therapiemethoden bezüglich der Ergebnisse konnten nicht gefunden werden.

Bei Patientinnen mit Belastungsinkontinenz und der Fähigkeit, ihre Beckenbodenmuskulatur willentlich zu kontrahieren, ist die Hinzunahme einer Elektrostimulation ohne zusätzlichen Gewinn.

Schlussfolgernd lässt sich sagen, dass Frauen, welche unter einer Belastungsinkontinenz leiden, als erste Therapieform ein konventionelles Beckenbodentraining empfohlen werden sollte. Diese Studie konnte zeigen, dass ein intensives, mehrwöchiges EMG-Biofeedbacktraining mit einem Heimtrainingsgerät sehr effektiv ist. Regelmäßige Anleitung und Überwachung des Trainings ist dabei notwendig.

Durch konservatives Beckenbodentraining kann aufgrund der möglichen psychischen und physischen Verbesserungen eine operative Therapie vermieden bzw. hinausgeschoben werden.

9. Anhang

King`s Health Questionnaire (1993) (sprachlich validierte Übersetzung):

Part 1:

1. Wie würden Sie Ihren gegenwärtigen Gesundheitszustand beschreiben?

Sehr gut
Gut
Zufriedenstellend
Schlecht
Sehr schlecht

2. Wie stark ist Ihr Leben durch das Blasenproblem beeinträchtigt?

Überhaupt nicht
Ein wenig
Ziemlich
Sehr stark

Nachfolgend sind einige tägliche Aktivitäten aufgeführt, die durch Blasenprobleme eingeschränkt sein können. Wie stark sind Sie durch das Blasenproblem beeinträchtigt?

Part 2:

3. Einschränkung der Aufgaben

A) wie stark beeinträchtigt Ihr Blasenproblem Ihre Aufgaben im Haushalt (z.B. Putzen, Einkaufen usw.)?

B) Beeinträchtigt das Blasenproblem Ihre Arbeit oder Ihre normalen täglichen Aktivitäten außer Haus?

4. Körperliche/ Soziale Einschränkungen

A) Beeinträchtigt das Blasenproblem Ihre körperlichen Aktivitäten (z.B. Spaziergehen, Laufen, Sport, Gymnastik)

B) Beeinträchtigt das Blasenproblem Ihre Fähigkeit Reisen zu unternehmen?

C) Beeinträchtigt das Blasenproblem Ihr Sozialleben?

D) Beeinträchtigt das Blasenproblem Ihre Fähigkeit Freunde zu besuchen?

Antwortmöglichkeiten für 3. (Frage A+B) und 4.(Frage A-D):

Überhaupt nicht
Geringfügig
Ziemlich
Sehr stark

5. Persönliche Beziehungen

A) Beeinträchtigt das Blasenproblem Ihr Verhältnis zu Ihrem Partner?

B) Beeinträchtigt das Blasenproblem Ihr Sexualleben?

C) Beeinträchtigt das Blasenproblem Ihr Familienleben?

Antwortmöglichkeiten für 5. (Frage A-C):

Nicht zutreffend
Überhaupt nicht
Geringfügig
Ziemlich
Sehr stark

6. Emotionen

A) Sind Sie wegen Ihres Blasenproblems deprimiert?

B) Sind Sie wegen Ihres Blasenproblems ängstlich oder nervös?

C) Denken Sie wegen Ihres Blasenproblems schlecht über sich?

Antwortmöglichkeiten für 6. (Frage A-C):

Überhaupt nicht
Geringfügig
Ziemlich
Sehr stark

7. Schlaf/ Energie

A) Beeinträchtigt das Blasenproblem Ihren Schlaf?

B) Fühlen Sie sich erschöpft/ müde?

8. Ergreifen Sie folgende Maßnahmen?

A) Tragen Sie Slipeinlagen um trocken zu bleiben?

B) Sind Sie vorsichtig mit der Flüssigkeitsmenge, die Sie trinken?

C) Wechseln Sie Ihre Unterwäsche, wenn Sie naß geworden ist?

D) Machen Sie sich Sorgen über unangenehmen Geruch?

Antwortmöglichkeiten für 7. (Frage A+B) und 8. (Frage A-D):

Nie
Manchmal
Oft
Immer

Wir würden gerne wissen, worin Ihre Blasenprobleme bestehen und wie stark Sie dadurch beeinträchtigt sind. Wählen Sie aus der nachfolgenden Liste bitte nur die Probleme aus, unter denen Sie im Moment leiden.

Part 3:

Wie stark sind Sie davon beeinträchtigt:

- **Entleerungshäufigkeit:** Sie müssen sehr häufig zur Toilette, um die Blase zu entleeren.

Ein wenig ziemlich sehr stark

- **Nykturie:** Sie müssen nachts aufstehen, um Wasser zu lassen.

Ein wenig ziemlich sehr stark

- **Harndrang:** Ein starker und nur schwer zu kontrollierender Drang, Harn zu lassen

Ein wenig ziemlich sehr stark

- **Dranginkontinenz:** Verlust geringer Menge Urin in Verbindung mit starkem Harndrang

Ein wenig ziemlich sehr stark

- **Belastungsinkontinenz:** Harnabgang bei körperlicher Aktivität/ Anstrengung: z.B. beim Laufen, Husten, Niesen.

Ein wenig ziemlich sehr stark

- **Nächtliches Bettnässen:** Harnabgang während des Schlafens im Bett

Ein wenig ziemlich sehr stark

- **Harninkontinenz beim Geschlechtsverkehr:** Urinverlust beim Geschlechtsverkehr

Ein wenig ziemlich sehr stark

- **Entzündungen der Harnwege**

Ein wenig ziemlich sehr stark

- Blasenschmerzen

Ein wenig

ziemlich

sehr stark

Vielen Dank für die Beantwortung der Fragen.

10. Literatur

Abrams P., Fifth report on standardization of terminology of lower urinary tract. Scand. J.Urol. Nephrol. 114 (1988)5-19

Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmstein U, van Kerrebroeck P, Victor A, Wein A, The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Subcommittee of the international Continence Society. Neurourol. Urodyn 2002;21:167-78

Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, Van Kerrebroeck P, Victor A, Wein A, The standardisation of terminology in lower urinary tract function: report from the standardisation sub-committee of the International Continence Society. Urology 2003;61:37-49.

Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A. Incontinence. In: Proceedings from the 3rd International Consultation on Incontinence. Vol. 2. Paris: Health Publications; 2005.798-1677.

Andersen J.T., Sander P., Minimal care-a new concept for the management of urinary incontinence in an open access, interdisciplinary incontinence clinic. The way ahead? Scand J Urol Nephrol Suppl, 1996; 179: p.55-60

Arabin H., Pessartherapie der Harninkontinenz. Fortschr Med 1978

Eberhard J, Schär G, Gynäkologische Urologie. Gynäkol Rundsch 1991;31 (Suppl 1): 1-52

Eberhard J, Pescatore P, Geissbühler V, Pessartherapie in der Urogynäkologie. Kontinenz 1994; 3:224-30

El-Barky E, El-Shazly A, El-Wahab OA, Kehinde EO, Al-Hunayan A, Al-Awadi KA, Tension free vaginal tape versus burch colposuspension for treatment of female stress urinary incontinence. Int Urol Nephrol 2005;37:277-81

Bernstein I, Jul N, Gronvall S, Bonde B, Klarskov P, Pelvic floor muscle thickness measured by perineal ultrasonography. Scand Urol Nephrol Suppl, 1991; 137:131-133

Bø K, Stien R, Needle EMG registration of striated urethral wall and pelvic floor muscle activity patterns during cough, Valsalva, abdominal, hip adductor, and gluteal muscle contractions in nulliparous healthy females. Neurourol Urodyn. 1994;13(1):35-41.

Bø K, Pelvic floor muscle exercise for the treatment of stress urinary incontinence: An exercise physiology perspective. *Int Urogyn J* 1995;6:282-291.

Bo K, Talseth T, Holme I, Single-blind, randomised controlled trial of pelvic floor exercises, electrical stimulation, vaginal cones and no treatment in management of genuine stress incontinence in women. *BMJ*.1999;318:487-493

Bo K, Talseth T, Vinsnes A, Randomized controlled trial on the effect of pelvic floor muscle training on quality of life and sexual problems in genuine stress incontinent women. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000;79:598-603

Brink CA, Sampsel CM, Wells TJ, Diokno AC, Gillis GL, A digital test for pelvic muscle strength in older women with urinary incontinence. *Nurs Res* 1989;38:196-199

Brubaker L, Benson TJ, Bent A, et al., Transvaginal electrical stimulation for female urinary incontinence. *Am J Obstet Gynecol*. 1997;177:536-540

Bump RC, Sugeran HJ, Fantl JA, McClish DK, Obesity and lower urinary tract function in women: effect of surgically induced weight loss. *Am J Obstet Gynecol*, 1992;167:392-7

Burch JC, Urethrovaginal fixation to Cooper's ligament for correction of stress incontinence , cystocele and prolaps. *Am J Obstet Gynecol*,1961;81:281-90

Burgio KL, Robinson JC, Engel BT, The role of biofeedback in Kegel exercise training for stress urinary incontinence.. *Am J Obstet Gynecol*, 1986;154:58-64

Burgio KL, Locher JL, Zykynski H, Hardin JM, Singh K, Urinary incontinence during pregnancy in a racially mixed sample: characteristics and predisposing factors. *Int Urogynecol J Pelvic floor Dysfunct*, 1996;7(2):69-73

Burgio KL, Matthews KA, Engel BT, Prevalence, incidence and correlates of urinary incontinence in healthy, middle-aged women. *J Urol*,1991;146(5):1255-9

Burns P.A., Marecki M.A., Dittmar S.S., & Bullough, B, Kegel's exercises with biofeedback therapy for treatment of stress incontinence. *Nurse Practitioner*,1985; 2:28-46

Burns PA, Pranikoff K, Nochajski TH et al., A comparison of effectiveness of biofeedback and pelvic muscle exercise treatment of stress incontinence in older community-dwelling women.*J. Gerontology*, 1993;48:M167-M174

Burton JR, Pearce KL, Burgio KL et al., Behavioral training for urinary incontinence in elderly ambulatory patients. *JAGS*, 1988;36:693-698

Chandra M, Zakaria R, Shi Q et al., Giggle incontinence in children: Manifestation of detrusor instability. *J Urol* 2002; 168:2184-7

Chang S (1984) *De indre øvelser (Internal exercises)*. Oslo:O.G.P...MORE A/S, Stuyvesant Publishing Co (English)

Chiarelli P, Brown W, McElduff P, Leaking urine: prevalence and associate factors in Australien women. *Neurourol Urodyn* 1999;18(6):567-77

Constantinou CE, Resting and stress urethral pressures as a clinical guide to the mechanism of continence in the female patient. *Urologic Clinics of North America* 1985;12(2):247-58

Corcos J, Collet JP, Shapiro S, Herschorn S, Radomski SB, Schick E, Gajewski JB, Benedetti A, MacRamallah E, Hyams B, Multicenter randomized clinical trial comparing surgery and collagen injections for treatment of female stress urinary incontinence. *Rology* 2005;65(5):898-904

Cowan W, Morgan HR, A simplified retropubic urethropexy in the treatment of primary and recurrent urinary stress incontinence in the female. *Am J Obstet Gynecol Surv* 1999;54(1):49-60

Deindl FM, Vodusek DB, Hesse U, Schüssler B, Activity patterns of pubococcygeal muscles in nulliparous continent women. *Br J Urol*. 1993 Jul;72(1):46-51.

De Lancey JO, Structural aspects of the extrinsic continence mechanism. *Obstet Gynecol* 1988; 72:296-301

DeLancey JOL, Structural aspects of urethrovesical function in the female. *Neurourol Urodyn* 1988;7:509-519

De Lancey, J.O.L., Structural support of the urethra as it relates to stress urinary incontinence: the hammock hypothesis. *Am J Obstet Gynecol*, 1994.170:p.1713-1723

De Lancey JOL, The Pathophysiology of stress urinary incontinence in women and its implications for Hunskar surgical treatment. *World J Urol* 1997;15:268-274

Delorme E, Transobturator urethral suspension: mini-invasive procedure in the treatment of stress urinary incontinence in women. *Prog Urol* 2001;11(6):1713-20

Delorme E., Droupy S., de Tayrac R., Delmas V., Transobturator Tape (Uratape): a new minimally-invasive procedure to treat female urinary incontinence, *Eur Urol* 45 (2004):203-207

Dimpfl T, Hesse U, Schussler B, Incidence and cause of postpartum urinary stress incontinence. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1992;43(1):29-33

DiNubile NA, Strength training. Clinics in Sports Medicine 1991;10:33-62.

Diokno AC, Prog BN, Brown NB et al., Prevalence of urinary incontinence and other urologic Symptoms in the non institutionalised elderly. J Urol 1986;136:1150-7

Duckett JR, Vella M, Kavalakuntla G, Basu M, Tolerability and efficacy of Duloxetine in a non trial situation. BJOG 2007;114(5):543-7

Dumoulin C, Hay-Smith J, Pelvic floor muscle training versus no treatment for urinary incontinence in women. Eur J Phys Rehabil Med 2006;44:47-63.

Einhorning, G., Simutaneous recording of intra-vesical and intra-urethral pressure. Acta Chir Scand,1961;276:p1-67

Erikson BC, Mjolnerod OK, Changes in urodynamic measurements after successful anal electrostimulation in female urinary incontinence. Br J Urol 1987;59:45-49.

Fantl JA, Newman DK, Colling J, DeLancey J, Keays C, Loughery R, et al. (1996), Urinary incontinence in adults:acute and chronic management.2,update (96-0682), 1-154.U.S.Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research.Clinical Practice Guideline, Rockville, MD

Frangheim P, Zur operativen Behandlung der Harninkontinenz der männlichen Harnröhre.Ver Dsch Ges Chirurgie, 43rd Congress 1914;149

Frontera W, Meredith C, Strength training in the elderly. In: Harris R, Harris S (eds) Physical activity, aging and sports.Vol 1:Scientific and medical research.Center for the Study of Aging, Albany,NY, 1989; pp:319-331

Gilpin SA, Gosling JA, Smith AR, Warrel DW, The pathogenesis of genitourinary prolaps and stressincontinence of urine. A histologic and histochemical study. Br J Obstet Gynecol 1989;64(4):385-90

Goebell R, Zur operativen Beseitigung der angeborenen Incontinentia Vesicae (German). Dtschr Gynakol Urol 1910;2:187-91

Goode PS, Burgio KL, Locher JL, Roth DL, Umlauf MG, Richter HE, Varner RE, Lloyd LK, Effect of behavioral training with or without pelvic floor electrical stimulation on stress incontinence in women: a randomized controlled trial. JAMA 2003;290:345-352.

Gosling JA, Dixon JS, Critchley HO, Thompson SA, A comperative study of the human external sphincter and periurethral levator ani muscles. Br J Urol 1981;53(1):35-41

Grady D, Brown JS, Vittinghoff E, Applegate W, Varner E, Snyder T, Postmenopausal hormones and incontinence: the Heart and Estrogen/ Progestin Replacement Study. *Obstet Gynecol* 2001;97:116-20

Graves JE, Pollock ML, Leggett SH, Braith RW, Carpenter DM, Bishop LE, Effect of reducing training frequency of muscular strength. *Inter J Sports Med* 1988;9:316-9

Grodstein F, Fretts R, Lifford K, Resnick N, Curhan G, Association of age, race and obstetric history with urinary symptoms among women in the Nurses`Health Study. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189(2): 428-34

Gunnarsson M, Pelvic floor dysfunction. A vaginal surface EMG study in healthy and incontinent women. PhD thesis. Lund University, Faculty of medicine, Department of Urology, 2002.

Hahn I, Sommar S, Fall M, A comparative study of pelvic floor training and electrical stimulation for treatment of genuine female stress urinary incontinence. *Neurourol Urodyn.* 1991;10:545-554

Hahn I, Milsom I, Ohlson BL, Ekelund P, Comparative assessment of pelvic floor function using vaginale cones, vaginal digital palpation and vaginal pressure measurement. *Gynecol Obstet Invest*, 1996; 41:269-274

Hall C, Thein Brody L, Therapeutic Exercise. Moving Toward Function. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 1999.

Hannestad YS, Rortveit G, Sandvik H, Hunskaar S, A community based epidemiological survey of female urinary incontinence: the Norwegian EPINCONT study. *Epidemiology of Incontinence in the County of Nord-Trondelag. J Clin Epidemiol* 2000;53:1150-7

Hannestad YS, Lie RT, Rortveit G, Hunskaar S, Familial risk of urinary incontinence in women: population based cross sectional study. *BMJ* 2004; 329(7471):889-91

Hanzal E, Scheiner D, Lobodasch K, Perucchini D, Tamussiono K, Therapie der Belastungsinkontinenz, *Urogynäkologie in Praxis und Klinik*, S.171 Sand PK, Schaer GN, An International Urogynecological Association (IUGA)/ International Incontinence Society (ICS) joint report on the terminology for female pelvic floor dysfunction. *Neurourology and urodynamics* 2010; 29:5

Haylen BT, de Ridder D, Freeman RM, Swift SE, Berghmans B, Lee J, Monga A, Petri E, Rizk DE, Sand P, Schaer G, An international urogynaecological association (IUGA)-International Continence Society (ICS) Joint Report on the Terminology for female pelvic floor dysfunction, 1/ 2010 in *Neurourology and Urodynamics* and in the *International Urogynecology Journal*

Hay-Smith EJ, Bo K, Berghmans LC, Hendriks HJ, de Bie RA, van Waalwijk, van Doorn ES, Pelvic floor muscle training for urinary incontinence in women. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;1:CD001407 (The Cochrane Library, Oxford)

Henalla S, Millar D, Wallace K, Surgical versus conservative management for post-menopausal genuine stress incontinence of urine. *Neurourol Urodyn*, 1990; 9:436-437

Hermieu J.F., Messas A., Delmas V., Ravery V., Dumonceau O., Boccon-Gibord L., Plaie vesicale après bandelette trans-obturatrice, *Prog Urol* 13 (2003): 115-117

Hermieu J.F., Complications of the TVT-technique, *Prog Urol* 13 (2003):459

Hofbauer VJ, Preisinger F, Nurnberger N, Der Stellenwert der Physiotherapie bei der weiblichen genuinen Stressinkontinenz. *Zeitschrift für Urologie und Nephrologie* 1990;83:249

Hoff H, Galvani and the pre-Galvanic electrophysiologists. *Ann Sci*, 1936; 157-72

Holst K., Wilson PD, The prevalence of female urinary incontinence and reasons for not seeking treatment. *N Z Med J* 1988; 101 (857): 756-8

Horoyd-Leduc JM, Strauss SE, Management of urinary incontinence in women: scientific review. *JAMA* 2004;291:986-995.

Huffman JW, Osborne SL, Sokol JK, Electrical Stimulation in treatment of intractable stressincontinence. *Arch, Phys Med Rehabil.* 1952;33:674-676

Huisman AB, Aspects on the anatomy of the female urethra with special relation to urinary continence. *Contributions to Gynecology & Obsterics* 1983;10:1-31

Hunnskaar S, Lose G, Sykes D, Voss S, The prevalence of urinary incontinence in women in four European countries. *BJU Int* 2004; 93(3):324-30

Ingelmann-Sundberg A, urinary incontinence in women excluding fistulas. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1952; 266-299

International Continence Society, definitions for lower urinary tract dysfunction including incontinence, *Neurourology and Urodynamics*, 2002;21:167-178 and 2006

Isherwood PJ, Rane A, Comparative assessment of pelvic floor strength using a perineometer and digital examination. *Bjog* 2000;107:1007-11

Jelovsek JE, Barber MD, Karram MM, Walters MD, Paraiso MF, Randomised trial of laparoscopic burch colposuspension versus tension-free vaginal tape: long term follow up. *Bjog* 2008;115:226-33

Kakizaki H, Yoshiyama M, Ropolo JR et al., Role of spinal glutamatergic transmission in the ascending hints of the micturation reflex pathway in the rat. *J Pharmacol Exp Ther* 1998;285:22-8

Karram MM, Bhatia, Transvaginal needle bladder neck suspension for stress urinary incontinence:a comprehensive review. *Obstet Gynecol*, 1989. 73.p.906-914

Karram M.M., Segal J.L., Vassallo B.J., Kleeman S.D., Complications and untoward effects of the tension-free vaginal tape procedure, *Obstet Gynecol* 101/1 (2003):929-932

Kegel, A.H., Progressive resistance exercise in the functional restoration of the perineal muscles. *Am J Obstet Gynecol*, 1948. 56:p238-248

Kelleher CJ, Cardozo LD, Khullar V, Salvatore S, A new questionnaire to assess the quality of life of urinary incontinent women. *BJOG* 1997;104:1374-1379

Klarskov P, Hald T, Reproducibility and reliability of urinary incontinence assessment with a 60 min test. *Scand J Urol Nephrol*, 1984; 18: 293-298

Knight S, Laycock J, Naylor D, Evaluation of neuromuscular electrical stimulation in the treatment of genuine stress incontinence. *Physiotherapy* 1998;84:61.

Koelbl H, Strassegger H, Riss PH, Gruber H, Morphologic and functional aspects of pelvic floor muscles in patients with pelvic relaxation and genuine stress incontinence. *Obstet Gynecol* 1989;74(5):789-95

Kölle D, Tamussino K, Hanzal E, et al., Bleeding complications with the tension-free vaginal tape operation. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193:2045-9

Kuhn A, Stadlmayer W, Lengsfeld D, Mueller MD, Where should bulking agents for female urodynamic stress incontinence be injected? *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*, 2008;19(6):817-21

Laycock J, Assessment and treatment of pelvic floor dysfunction. University of Bradford. 1992.

Latthe PM, Foon R, Tooze-Hobson P, Transobturator and retropubic tape procedures in stress urinary incontinence: a systematic review and meta-analysis of effectiveness and complications. *BJOG* 2007;114(5):522-31

de Leval J, Novel surgical technique for the treatment of female stress urinary incontinence: transobturator vaginal-tape inside-out. *Eur Urol* 2003;44(6):724-30

Marshall VF, Marchetti AA, Krantz KE, The correction of stress incontinence by simple vesicourethral suspension. *Surg Gynecol Obstet* 1949;88:509-18

Marshall K, Thompson KA, Walsh DM, Baxter GD, Incidence of urinary incontinence and constipation during pregnancy and postpartum: survey of current findings at the Rotunda Lying-In Hospital. *Br J Obstet Gynaecol* 1998;105(4):400-2

Mayer RD, Dmochowski RR, Appell RA, Sand PK, Klimberg IW, Jacoby K, Graham CW, Snyder JA, Nitti VW, Winters JC, Multicenter prospective randomized 52-week trial of calcium hydroxylapatite versus bovine dermal collagen for treatment of stress urinary incontinence. *Urology* 2007;69(5):876-80

Messelink B, Benson T., Berghmans B., Bo K., Corcos J., Fowler C, Laycock J, Lim PH, van Lunsen R, Nijeholt GL, Pemberton J, Wang A, Wtier A, Van Kerrebroeck P, Standardization of Terminology of Pelvic Floor Muscle Function and Dysfunction: Report From the Pelvic Floor Clinical Assessment Group of the International Continence Society, *Neurourology and Urodynamics* 2005; 24:374-380

Miller JM, Asthon-Miller JA, DeLancey JO, A pelvic muscle precontraction can reduce cough-related urine loss in selected women with mild SUI. *J Am Geriatr Soc* 1998;46:870-4

Miller J, Perucchini D, Carchidi L, DeLancey J, Asthon-Miller J, Pelvic floor muscle contraction during a cough and decreased vesical neck mobility. *Obstet Gynecol*, 2001; 97:255-260

Moller LA, Lose G, Jorgensen T, The prevalence and bothersomeness of lower urinary tract symptoms in women 40-60 years of age. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000;79(4):298-305

Moller LA, Lose G, Jorgensen T, Nygaard IE, Barber MD, Burgio KI, Kenton K Meikle S, Schaffer J, Spino C, Whitehead Brody DJ, Pelvic Floor Disorders Network, Prevalence of symptomatic pelvic disorders in US women. *JAMA* 2008;300(11):1311-6

Morkved S, Bo K, Fjortoft T, Is there any additional effect to adding biofeedback to pelvic floor muscle training? A single-blind randomized controlled trial. *Obstet Gynecol*, 2002;100:730-739

Morkved S, Salvesen K, Bo K, Eik-Nes S, Pelvic floor muscle strength and thickness in continent and incontinent women. *Neurourol Urodyn*, 2002; 21:358-359

Muskhat Y, Bukovsky I, Langer R, Female urinary stress incontinence-does it have familial prevalence? *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174(2):617-9

Nilsson C.G., Kuuva N., Falconer C., Rezapour M., Ulmsten U., Long-terminal results of the tension free vaginal tape (TVT) procedure for surgical treatment of female stress urinary incontinence., *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 12 (2001): 5-8

Nilsson et al., *Obstet Gynecol* 2004; 104:1259-62

Nilsson et al., *Int Urogynecol J* 2008; 19:1043-47

Nitti VW, et.al., The Raz bladder neck suspension in patients 65 years and older. *J Urol*, 1993. 149:p.802-807

Nygaard IE, Thompson FL, Svengalis SL et al., Urodynamic incontinence in nulliparous elite athletes. *Obstet Gynecol* 1994;84:13-7

Nygaard IE, Barber MD, Burgio KL, Kenton K, Meikle S, Schaffer J, Spino C, Whitehead WE, Wu J, Brody DJ, Pelvic Floor Disorders Network, Prevalence of symptomatic pelvic floor disorders in US women. *JAMA* 2008;300(11):1311-6

Peattie AB, Plevnik S, Stanton SL, Vaginal cones: a conservative method of treating genuine stress incontinence. *Br J Obstet Gynecol* 1988;95:1049-53

Pereyra AJ, A simplified surgical procedure for the correction of stress incontinence in women. *Western Journal of surgery, obsterics and gynecology* 1959;67(4):223-6

Perucchini D, De Lancey JO, Ashton Miller J, Galecki A, Schaer GN, Age effects on urethral striated muscle II. Anatomic location of muscle loss. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:356-60

Peschers U.M., Tunn R., Buczkowski M., Perucchini D., Tension-free vaginal tape for the treatment of stress urinary incontinence, *Clin Obstet Gynecol* 43-3 (2000):670-675

Peschers U.M., Buczkowski M., Möglichkeiten und Grenzen der konservativen Therapie der Harninkontinenz, *Zentralblatt für Gynäkologie*, 2001; 123: p.685-688

Peschers UM, Vodušek DB, Fanger G, Schaer GN, DeLancey JO, Schuessler B, Pelvic muscle activity in nulliparous volunteers. *Neurourol Urodyn.* 2001;20(3):269-75.

Rezapour M, Falconer C, Ulmsten U, Tension-Free vaginal tape (TVT) in stress incontinent women with intrinsic sphincter deficiency (ISD)-a long-term follow up.*Int Urogynecol J Pelvic floor Dysfunct* 2001;12(suppl 2):S9-11

Rortveit G, Hannestad YS, Daltveit AK, Hunskaar S, Age- and type-dependent effects of parity on urinary incontinence: the Norwegian EPINCONT study. *Obstet Gynecol* 2001;98(6):1004-1

Samuelsson E, Victor A Svardsudd K, Determinants of urinary incontinence in a population of young and middle-aged women. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000;79(3): 208-15

Sampsel CM, Harlow SD, Skurnick J, Brubaker L, Bondarenko I, Urinary incontinence predictors and life impact in ethnically diverse perimenopausal women. *Obstet Gynecol* 2002;100(6):1230-8

Sand PK, Richardson DA, Staskin DR, Swift SE, Appell RA, Whitmore KE, Ostergard DR, Pelvic floor electrical stimulation in the treatment of genuine stress incontinence: a multicenter, placebo-controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:72-79

Stanton SL, The Burch colposuspension procedure. *Acta Urol Belg* 1984;52(2):280

Stanton SL, Zimmern PE, *Female Pelvic Reconstructive Surgery*. 2003, Berlin: Springer Verlag

Subak LL, Whitcomb E, Shen H, Saxton J, Vittinghoff E, Brown JS: Weight loss, a novel and effective treatment for urinary incontinence. *J Urol* 2005;174:190-5

Subak LL, Wing E, Smith West D, et al., Weight loss to treat urinary incontinence in overweight and obese women. *Engl J Med* 2009;360:481-90

Sung VW, Schleinitz MD, Rardin CR, Ward RM, Myers DL, Comparison of retropubic vs. transobturator approach to midurethral slings: a systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197(1):3-11

Sutherst J, Brown M, Shower M, Assessing the severity of urinary incontinence in women by weighing perineal pads. *Lancet* 1, 1981: 1128-1130

Tamussino KF, et. al., Five-year results after anti-incontinence operations. *Am J Obstet Gynecol*, 1999. 181:p.1347-1352

Tamussino K, Hanzal E, Kölle D, Ralph G, Riss PA, The tension-free vaginal tape operation: Results of the Austrian Registry. *Am J Obstet Gynecol* 2001;98:723-6

Tapp AJS, Williams S, Hills B et al., The role of physiotherapy in the treatment of genuine stress incontinence (Abstract). Presented at the 17th Annual Meeting of the ICS Bristol UK 1987

Thind P, Bagi P, Mieszczak C, Lose G, Influence of pudendal nerve blockade on stress relaxation in the female urethra. *Neuro Urogyn* 1996;15:31-6

Tunn R, Hanzal E, Perucchini D, Urogynäkologie in Praxis und Klinik 2010;5:43-44

Ulmsten U, Petros P, Intravaginal slingplasty (IVS):an ambulatory surgical procedure for treatment of female urinary incontinence. Scand J Urol Nephrol 1995;29(1):75-82

Ulmsten U., Henriksson L., Johnson P., Varhos G., An ambulatory surgical procedure under local anesthesia for treatment of female urinary incontinence, Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct 7 (2) (1996):81-85

Varner ER, Retropubic long-needle suspension procedures for stress urinary incontinence. Am J Obstet Gynecol, 1990. 163:p.551-557

Wallwiener D, Jonat W, Kreienburg R, Atlas der Gynäkologischen Operationen, 7.1.3.1, 2009, 7.Auflage)

Wilson PD, Dixon JS, Brown AD, Gosling JA, Posterir-pubo-urethral ligaments in normal and genuine stress incontinent women. J Urol 1983;130(4):802-5

Wilson PD, BoKH-SJ, Nygaard I, Staskin D, Wyman J, Bouchier A (2002) Conservative treatment in women. In:Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Ein A (eds) incontinence. Plymbridge Ltd, Health Publication Ltd, Plymouth, pp 571-624

Wong K, Fung B, LCW, Ma S, Pelvic floor exercises in the treatment of stress urinary incontinence in Hongkong Chinese women. Papers to be read by title, ICS 27th annual Meeting, Yokohama, Japan, 1997; pp 62-63

Ward KL, Hilton P, Tension- free vaginal tape versus colposuspension for primary urodynamic stress incontinence: 5-year follow up. Bjog 2008;115:226-33

Yamanishi T, Yasuda K, Sakakibara R, Hattori T, Ito H, Marakami S, Pelvic floor electrical stimulation in the treatment of stress incontinence:an investigational study and a placebo controlled double-blind trial. J Urol. 1997;158:2127-2131

11. Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Frau Prof. Dr. med. Christl Reisenauer, leitende Schwerpunktsoberrärztin für Urogynäkologie an der Universitäts-Frauenklinik Tübingen, für die Überlassung des Themas.

Frau Prof. Dr. Reisenauer stellte mir für den klinischen Teil der Studie ihre Ambulanzräume zur Verfügung. Bis zur Fertigstellung dieser Arbeit wurde ich von ihr unterstützt und betreut. Bei allen Fragen und Problemen stand sie mir stets hilfreich zur Seite.

Weiterhin danke ich meinen Eltern, die mich motiviert haben, diese Arbeit anzunehmen, durchzuführen und zu beenden. Ich danke für diese Unterstützung, auch in finanzieller Hinsicht.

Ich danke meiner Tochter, die mit 18 Monaten in die Kinderkrippe gehen mußte, damit ich mich beruflich weiterentwickeln und auch diese Studie durchführen konnte.

Ich danke meinem Lebensgefährten Christian Lange, der mir bei allen Fragen bezüglich der Hard- und Software des Computers hilfreich zur Seite stand. Ich danke ihm speziell für seine stetige Ermutigung, die Arbeit fortzuführen und zu beenden und dafür, dass er nicht nur die guten Zeiten mit mir teilt.