

Aus der Frauenklinik und Poliklinik  
der Universität Würzburg  
Direktor: Prof. Dr. med. Johannes Dietl

---

**Elektrostimulation der weiblichen Harninkontinenz –  
Ein alternatives Therapiekonzept ?**

Inaugural – Dissertation  
zur Erlangung der Doktorwürde der  
Medizinischen Fakultät  
der  
Bayerischen Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

vorgelegt von

**Britta Schulte**

aus Frankfurt am Main

Würzburg, Juli 2002

Referent: Priv.-Doz. Dr. med. Peter Kristen

Korreferent: Prof. Dr. med. Johannes Dietl

Dekan: Prof. Dr. med. Volker ter Meulen

Tag der mündlichen Prüfung: 13.11.2002

Die Promovendin ist Ärztin

**für meine Eltern**



*Die kranke Frau. The Sick Lady.*

<b>1</b>	<b>EINLEITUNG.....</b>	<b>1</b>
<b>2</b>	<b>PATIENTEN UND METHODIK.....</b>	<b>3</b>
2.1	PATIENTENKOLLEKTIV .....	3
2.2	DATENERHEBUNG .....	4
2.3	BESCHREIBUNG DER DURCHFÜHRTEN UNTERSUCHUNGSSCHRITTE.....	5
2.3.1	ANAMNESE .....	5
2.3.2	GYNÄKOLOGISCHE UNTERSUCHUNG .....	6
2.3.3	URETHRALABSTRICH .....	6
2.3.4	RETHARNBESTIMMUNG.....	6
2.3.5	URINUNTERSUCHUNG .....	7
2.3.6	ZYSTOMETRIE .....	7
2.3.7	URETHRADRUCKPROFILMESSUNG.....	9
2.3.8	PERINEALSONOGRAPHIE .....	12
2.4	RISIKOFAKTOREN .....	14
2.5	ELEKTROSTIMULATIONSTHERAPIE.....	16
2.5.1	NERVALE INNERVATION DES BECKENBODENS.....	16
2.5.2	ELEKTROSTIMULATION DES BECKENBODENS .....	17
2.5.3	THERAPIEKONZEPT DER STUDIE.....	17
2.6	VERLAUFSERFASSUNG .....	19
2.7	STATISTISCHE AUSWERTUNG.....	20
<b>3</b>	<b>ERGEBNISSE.....</b>	<b>21</b>
3.1	PATIENTENKOLLEKTIV.....	21
3.2	RISIKOFAKTOREN .....	24
3.3	EINFLUß DER THERAPIE AUF DIE ERHOBENEN KLINISCHEN BEFUNDE.....	31
3.4	URODYNAMIK .....	34
3.4.1	ZYSTOMETRIE .....	34
3.4.2	URETHRADRUCKPROFILMESSUNG.....	36
3.5	PERINEALSONOGRAPHIE .....	38
3.6	ZUSÄTZLICHE THERAPIEFORMEN.....	41

3.7	AUSWERTUNG DES SUBJEKTIVEN ERHEBUNGSBOGENS .....	42
3.7.1	ELEKTROSTIMULATIONSTHERAPIE .....	42
3.7.2	BESCHWERDEPROFIL IM VERLAUF .....	45
3.8	ENDBEFUNDE .....	48
<b>4</b>	<b>DISKUSSION.....</b>	<b>48</b>
<b>5</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG.....</b>	<b>59</b>
<b>6</b>	<b>LITERATURANGABEN.....</b>	<b>61</b>

## 1 Einleitung

Jeder unwillkürliche Urinabgang wird als Harninkontinenz bezeichnet, die aufgrund hygienischer und sozialer Probleme ein eigenständiges Krankheitsbild darstellt. Da die Inkontinenz immer noch zu den Tabuthemen zählt, gibt es keine genauen Zahlen über Inzidenz und Prävalenz. Man schätzt, dass etwa 9 bis 15 Millionen Frauen in Deutschland betroffen sind, somit ist die Harninkontinenz sicherlich eine der häufigsten Krankheiten der Frau [1, 2].

Gemäß der International Continence Society (ICS) werden 5 Formen unterschieden [3]:

- Stress- oder Belastungsinkontinenz
- Drang- oder Urgeinkontinenz
- Reflexinkontinenz
- Überlaufinkontinenz
- extraurethrale Inkontinenz

(Darüber hinaus gibt es Kombinationen und Sonderformen.)

In das Fachgebiet der Gynäkologie fällt vor allem die Behandlung der Stress- und der Urgeinkontinenz.

Der Stressinkontinenz liegt eine Dysbalance zwischen intravesikalem und intraurethralem Druck zu Grunde. Durch körperliche Belastung, z.B. Husten, Lachen, Heben, kommt es zu einem Anstieg des intraabdominellen Druckes, der gleichermaßen auf Harnblase und Urethra einwirkt und dann bei diesem Krankheitsbild den Urethraverschlussdruck übersteigt. Die Urethra wird durch die Urethramuskulatur und die quergestreifte, willkürliche Beckenbodenmuskulatur, sowie die hormonabhängige Schleimhaut und den periurethralen Venenplexus verschlossen. Bei der Stressinkontinenz liegt eine Insuffizienz dieses Verschlussmechanismus vor.

Nach der Drucktransmissionstheorie von Enhörning ist die Dislokation des Blasenhalsses unter die Beckenbodenebene die entscheidende Ursache für eine Inkontinenz [4]. Bei einer Erhöhung des intraabdominalen Druckes, wird dieser dann nur noch auf die Blase und nicht auf die Harnröhre fortgeleitet, was zu einem unwillkürlichen Urinverlust führt [5].

Die Urgeinkontinenz ist definiert als unwillkürlicher Urinabgang bei imperativem Harndrang [6]. Im Gegensatz zur Stressinkontinenz ist sie gekennzeichnet durch unge-

hemmte Detrusorkontraktionen oder übersteigerte Blasensensibilität bei intakter Harnröhrensphinkterfunktion. Man unterscheidet die motorische und die sensorische Urgeinkontinenz. Der motorischen liegt eine Hyperaktivität des Musculus detrusor vesicae zu Grunde. Diese unkontrollierbaren Detrusorkontraktionen fehlen bei der sensorischen Form, bei der eine Verringerung des Blasenfüllungsvolumens vorliegt, d.h. bereits bei geringen Volumina kommt es zu einem starken Harndrang.

Für die Stressinkontinenz gibt es sowohl operative, als auch konservative Therapiemöglichkeiten. Eine Übersicht über die gängigen operativen Verfahren zur Behandlung der Stressinkontinenz zeigt folgende Aufzählung [7]:

- suprapubische Kolposuspensionsverfahren (Marshall-Marchetti, Burch)
- Kolporrhaphia anterior (Diaphragmaplastik)
- suburethrale Schlingenoperation
- vaginale Suspensionsmethoden (Pereyra, Stamey, Raz)
- Tension-free vaginal Tape (TVT)

Eine Indikation für einen operativen Eingriff sollte erst nach Ausschöpfung aller möglichen konservativen Therapieoptionen erfolgen [8].

Als konservative Interventionen, sowohl für die Stress-, als auch für die Urgeinkontinenz, kommen die Physiotherapie, Gewichtsreduktion, Pessarbehandlung, Hormonsubstitution, Blasentraining, Harnröhreneinsätze und Medikamente in Betracht. Weiterhin kann eine begleitende Psychotherapie vor allem bei der Urgeinkontinenz gute Erfolge erzielen [9]. Im Sinne eines Reinforcements des Beckenbodens, können in diesem Zusammenhang auch Verfahren der Elektrostimulationsbehandlung eingesetzt werden.

In dieser prospektiven, klinischen Untersuchung wurden stress- und urgeinkontinente Patientinnen mit einer Elektrostimulationstherapie behandelt und über ein Vierteljahr betreut. Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die klinische Relevanz dieses Verfahrens bei 22 Frauen mit Harninkontinenz in einer Spezialsprechstunde zu untersuchen.

## **2 Patienten und Methodik**

### **2.1 Patientenkollektiv**

In der vorgelegten Untersuchung wurden 24 Patientinnen, die sich wegen einer Inkontinenzproblematik in der Urogynäkologie der Universitäts-Frauenklinik Würzburg vorgestellt hatten, mit einer Elektrostimulationstherapie behandelt. Die Behandlung erfolgte unter Studienbedingungen über 3 Monate, die Patientinnen wurden zu Beginn der Therapie sorgfältig untersucht, über die Maßnahmen aufgeklärt und nach 6 Wochen, sowie nach Abschluß der Behandlung erneut untersucht.

2 Patientinnen haben die Therapie nach der ersten Woche abgebrochen: eine Patientin aufgrund privater Probleme und die andere Patientin wegen eines internistischen Krankenhausaufenthaltes. Eine weitere Patientin aus dem Kollektiv ist zur Enduntersuchung nicht erschienen.

Ein wichtiges Einschlusskriterium war das Einverständnis der Patientin zur Untersuchung der Methode unter Studienbedingungen. Ausschlusskriterien waren ein Alter über 70 Jahre, sowie das Vorliegen eines Harnwegsinfektes, neurogene Blasenentleerungsstörungen und eine Überlaufinkontinenz. Ebenfalls nicht in diese Studie aufgenommen wurden Patientinnen mit möglichen Kontraindikationen für eine Elektrotherapie. Diese wurden folgendermaßen definiert:

- Intrauterin Pessar
- Schwangerschaft
- akute Entzündung
- Herzschrittmacher
- metallische Endoprothesen

Zwei unterschiedliche, aber durchaus vergleichbare Geräte wurden verwendet. Anfänglich das ProSeco-System der Firma Innocept, aufgrund von Lieferschwierigkeiten dieser Firma, kam dann im weiteren Studienzeitraum das Gerät svea® IS von Medicommerz zum Einsatz.

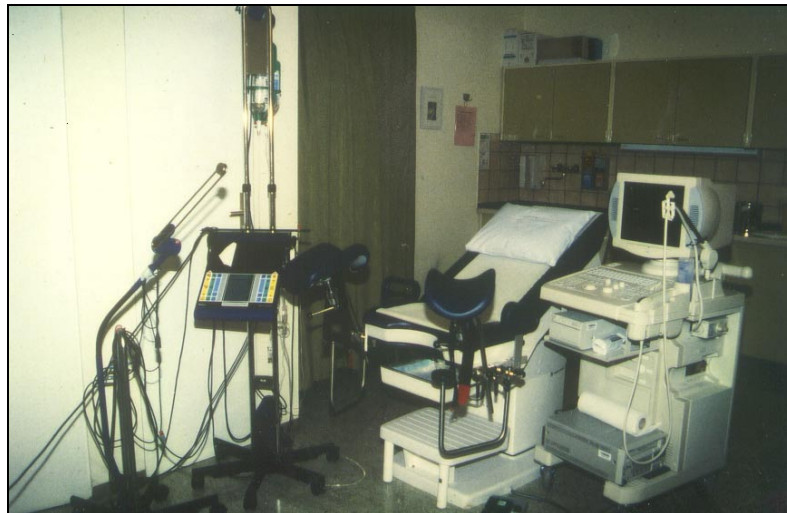


## 2.2 Datenerhebung

Zur Erfassung der Daten diente die direkte Befragung der Patientinnen, die Krankenakten und die urodynamische Untersuchung. Die Daten wurden mit einem standardisierten Erhebungsbogen erfasst und der statistischen Auswertung zugeführt. Der urodynamische Fragebogen wurde nach den Empfehlungen von Gaudenz zusammengestellt und beurteilt den Stress- und Urge-Score [10]. Ein weiterer Erhebungsbogen diente zur Erfassung der Messdaten, der Eigenanamnese und beinhaltete einen subjektiven Teil. Ein Frageblatt erfasste vorrausgegangene Operationen, Geburten, Medikamente, Risikofaktoren und bisherige Therapien.

Im subjektiven Teil, mit dem Schwerpunkt Elektrostimulationstherapie, sollten die Patientinnen zu den einzelnen Fragen jeweils eine Einteilung von 1 bis 6 vornehmen. Die Zahl 1 bedeutete immer sehr gering oder leicht, zur 6 aufsteigend wurde es immer schwerer oder belastender. In diesem Teil des Fragebogens ging es um die psychische Belastung der Patientinnen durch die Erkrankung und die Compliance zur durchgeführten Therapie.

Die folgende Abbildung zeigt den urodynamischen Messplatz in der Urogynäkologie der Universitäts-Frauenklinik in Würzburg.



**Abbildung 1:** Urodynamischer Messplatz in der Universitäts-Frauenklinik Würzburg

Während der dreimonatigen Therapie unterzogen sich die Patientinnen in 6-wöchigen Abständen dem nachfolgend beschriebenen Untersuchungsablauf.

## **2.3 Beschreibung der durchgeführten Untersuchungsschritte**

### **2.3.1 Anamnese**

In der Anamnese sollten Informationen über die Häufigkeit der inkontinenten Episoden, die Menge des Urinverlustes, den tageszeitlichen Verlauf, das Miktionsverhalten, sowie über zusätzliche Beschwerden wie Schmerzen oder starken Harndrang gesammelt werden.

Ebenfalls wichtig sind Angaben zu Vorerkrankungen und zur aktuellen medikamentösen Therapie, da auch sie eine Inkontinenz bedingen können. Kongenitale und neurologische Blasenentleerungsstörungen sollten ausgeschlossen werden.

Die Inkontinenzanamnese wurde mit einem standardisierten Fragebogen nach Gaudenz erhoben. Der Bogen erlaubte die Erhebung eines Urge- und eines Stress-Scores und umfasste unter anderem folgende Fragen:

- Verlieren Sie Urin bei Belastung wie Husten, Niesen, Heben ?
- Wie groß ist die Urinmenge, die Sie verlieren ?
- Haben Sie Brennen beim Wasserlassen ?
- Wie oft gehen Sie tagsüber und nachts auf die Toilette ?
- Können Sie den Harnstrahl willkürlich unterbrechen ?
- Müssen Sie bei Harndrang relativ schnell die Toilette aufsuchen oder können Sie warten ?

Ziel der ausführlichen Befragung ist die Ermittlung der klinischen Ausprägung einer Stress- oder Urgeinkontinenz, sowie der subjektiven Beeinträchtigung der Patientin.

Die Einteilung der Stressinkontinenz erfolgte nach der Schweregradeinteilung von Ingelman-Sundberg [11]:

I. Grad: Harnabgang bei plötzlich erhöhtem intraabdominalem Druck, z.B. bei Husten, Niesen, Lachen.

II. Grad: Harnabgang bei Bewegungen mit nur gering erhöhtem intraabdominalem Druck, z.B. beim Laufen, Treppensteigen, Heben.

III. Grad: Ständiger Harnabgang, unabhängig von der Stärke des intraabdominalen Druckes.

Diese anamnestisch erhobenen Harninkontinenzgrade (HIK-Grad) stehen für die Ausprägung der Stressinkontinenz.

Durch die Befragung konnten ebenfalls klinische Komponenten für eine Urgeinkontinenz erfasst werden.

### **2.3.2 Gynäkologische Untersuchung**

Die klinische Untersuchung umfasst die Inspektion und Palpation des Urogenitalsystems. Ein Deszensus uteri und vesicae, eine Zystozele und eine Rektozele sind inspektorisches überprüfbar. Der Deszensus uteri bezeichnet das Tiefertreten des Uterus und wird in verschiedene Grade unterteilt. Ein mäßiger Deszensus entspricht dem Grad 1 und bleibt meistens asymptomatisch. Von einem Partialprolaps spricht man, wenn die Portio vor dem Introitus sichtbar ist, dies ist Grad 2 und ein Totalprolaps wäre Grad 3.

Die gynäkologische Untersuchung wird durch einen vaginalen Abstrich, den „Stresstest“ und, wenn dieser positiv ausfällt, durch einen nachfolgenden Bonney-Test vervollständigt.

Der Stresstest, auch HIK-Test genannt, dient zum Nachweis einer Verschlussinsuffizienz. Die Patientin wird mit gefüllter Blase zum Husten aufgefordert. Bei diesem Test kann sich der Untersucher sofort über den Urinverlust unter Belastung vergewissern.

Beim Bonney-Test wird der vesikourethrale Übergang mittels zwei gespreizter Finger angehoben. Dabei wird untersucht, ob durch die kranioventrale Elevation des Blasenhalsses die Harninkontinenz aufgehoben werden kann [12].

### **2.3.3 Urethralabstrich**

Anamnestisch wurde bei jeder Patientin ein Urethraabstrich angefertigt und somit der Proliferationsgrad des Urethraepithels bestimmt. Ein Proliferationsgrad von 3 und weniger galt als erniedrigt. Der Aufbau der Schleimhaut erlaubt Rückschlüsse auf den Östrogenisierungsgrad, der entscheidend sein kann für eine hormonell bedingte Verschlusschwäche

### **2.3.4 Restharnbestimmung**

Vor den Messungen werden die Patientinnen gebeten, ihre Blase vollständig zu entleeren, damit durch eine transurethrale Katheterisierung die Restharnbestimmung erfolgen kann. Die Bezeichnung Restharn steht für die Urinmenge in der Blase nach der Miktion

und soll unter 15% der Kapazität oder unter 50 ml liegen. Neurogene Blasenentleerungsstörungen und eine Überlaufinkontinenz gelten als ausgeschlossen, wenn die Restharnbestimmung negativ ausfällt [13].

### **2.3.5 Urinuntersuchung**

Da bei einer Insuffizienz des Blasenverschlussapparates vermehrt Bakteriurie und Pyelonephritis auftreten [14], sollte bei den Patientinnen vor jeder Messung ein Urinsediment untersucht werden. Kann aus zeitlichen Gründen eine Urinuntersuchung nicht durchgeführt werden, ist ein Schnelltest mit Microstix erforderlich. Die urodynamischen Messungen werden nur bei einer negativen Urinkultur durchgeführt.

### **2.3.6 Zystometrie**

Die Zystometrie dient der Beurteilung der Speicherfunktion der Blase und ermöglicht Aussagen über die Blasenmotorik und -sensorik [15]. An der liegenden Patientin werden intravesikale Druckänderungen in Abhängigkeit von der Blasenfüllung gemessen, dadurch können vorhandene Urgekomponenten dokumentiert werden.

Für die Messung wird ein Microtipkatheter mit zwei Druckaufnehmern in die Blase eingeführt. Mit diesen Sensoren wird unmittelbar in der Blase oder der Urethra der Druck gemessen und elektrisch übertragen. Der Rektaldruck, als Referenzdruck für den intraabdominalen, wird über einen in das Rektum eingeführten Mikrochip-Präzisionsdruckkatheter mit Halbleiter-Drucksensoren abgeleitet. Da sowohl die Kontraktion des Detrusors, als auch eine Kontraktion der Bauchmuskeln einen intravesikalen Druckanstieg bewirken kann, ermöglicht die simultane intrarektale - intravesikale Druckaufzeichnung eine Differenzierung der Druckschwankungen.

Durch den Microtipkatheter wird die Blase mit einer konstanten Füllgeschwindigkeit von 60 ml pro Minute, mit Aqua destillata gefüllt. Während der Füllungsphase werden der intravesikale, der intraabdominale und die Differenz, der Detrusordruck in cm H<sub>2</sub>O aufgezeichnet.

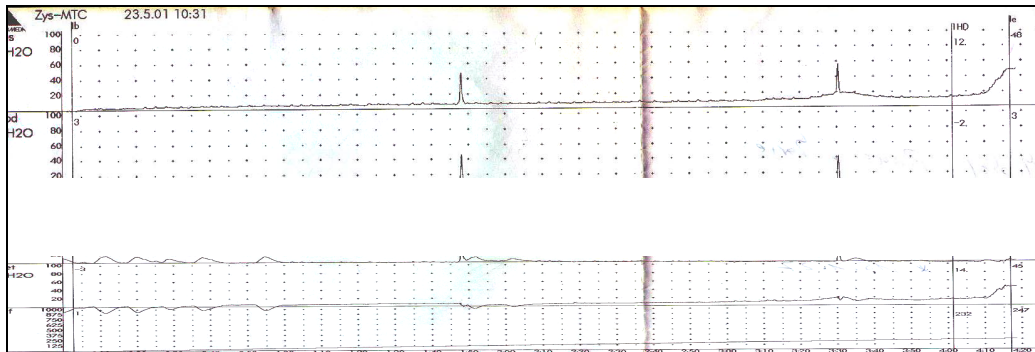
Die Patientin wird angehalten nach jeweils 100 ml instillierter Flüssigkeit zu husten, um mögliche Detrusorkontraktionen zu provozieren, außerdem wird der erste verspürte, leichte Harndrang dokumentiert. Nach weiterer Flüssigkeitsinstillation soll die Patientin angeben, wenn sie einen starken Harndrang bemerkt. Um die maximale Blasenkapazität

zu erreichen, wird die Füllung fortgeführt, bis die Patientin einen unaufhaltsamen starken, schmerzhaften Harndrang angibt.

Es folgt eine Definition der Parameter, die in der Zystometrie erfasst werden, mit in Klammern angegebenen Normalwerten:

leichter Harndrang LHD	Blasenvolumen beim ersten Empfinden eines Harndranges (über 60% der maximalen Blasenkapazität bzw. 200 bis 400 ml)
starker Harndrang SHD	Volumen bei dem ein starker Miktionsdrang besteht ( 300 bis 500 ml)
Blasenkapazität	Füllungsvolumen, bei dem die Patientin Unbehagen, Schmerzen und einen unaufhaltsamen starken Miktionsdrang empfindet
Compliance	Änderung des Blasenvolumens dividiert durch die intravesikale Druckänderung während der Füllung ( $> 25 \text{ ml/cm H}_2\text{O}$ , d.h. $< 4 \text{ cm H}_2\text{O pro } 100 \text{ ml instillierter Flüssigkeit}$ )
Detrusorinstabilität	spontane oder provozierte Detrusorkontraktionen mit einem Blasendruckanstieg von $> 15 \text{ cm H}_2\text{O}$

Für eine sensorische Urgeinkontinenz spricht ein früher erster Harndrang, eine erniedrigte Blasenkapazität und ein erhöhter intravesikaler Druckanstieg. Bei der motorischen Urgeinkontinenz kommen spontan oder nach Provokation (Husten) Detrusorkontraktionen zur Beobachtung [16]. Die folgende Abbildung zeigt eine Druckmessung bei einer Patientin mit motorischer Urgeinkontinenz. Die für eine motorische Inkontinenzform charakteristischen Detrusorkontraktionen, sind in der unteren Aufzeichnung ersichtlich:



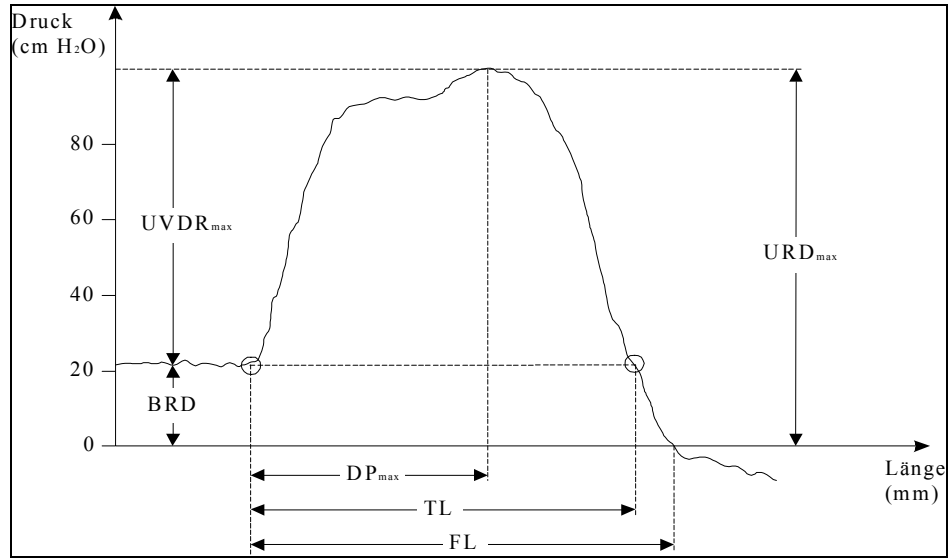
**Abbildung 2:** Original Zystometriebefund bei motorischer Urgeinkontinenz. In der obersten Kurve ist der Blasendruck dargestellt, in der zweiten der abdominale Druck und die unterste Aufzeichnung gibt den Detrusordruck wieder.

### 2.3.7 Urethradruckprofilmessung

Die Urethrotonometrie dient der Bestimmung des Urethraverschlußdruckes und somit der Diagnostik einer Verschlussinsuffizienz. Die Messung des Druckprofils erfolgt einmal in Ruhe und einmal unter Provokation (Husten), sowohl im Liegen, als auch im Stehen.

Bei einer Restfüllung von 200 ml wird erneut der Microtipkatheter in die Blase eingeführt und an der Rückzugseinrichtung fixiert. Zur Festhaltung des Druckprofils werden der intravesikale und der intraurethrale Druck simultan gemessen. Die Aufzeichnung des intraurethralen Profils erfolgt während eines kontinuierlichen transurethralen Rückzuges, der mit einer Geschwindigkeit von 1 mm pro Sekunde stattfindet. Der zweite Drucksensor verbleibt aufgrund eines 6 cm Abstandes während der ganzen Messung in der Blase und registriert das intravesikale Druckprofil. Das Urethraverschlußdruckprofil ergibt sich aus der Differenz des Blasen - und des Urethradruckprofils.

Das Ruhedruckprofil wird nach den Richtlinien der International Continence Society ausgewertet. Die Druckwerte werden in cm H<sub>2</sub>O angegeben.



**Abbildung 3:** Aufzeichnung eines Druckkurvenverlaufes unter Ruhebedingungen

Folgende urodynamische Parameter werden während der Ruhedruckprofilmessung erfasst:

Blasenruhedruck BRD	Blasendruck bei einer bestimmten Blasenfüllung
maximaler Urethraruhedruck $URD_{max}$	größter urethraler Druck im Ruhedruckprofil
maximaler Urethroverschlußdruck $UVDR_{max}$	maximaler Urethraruhedruck minus Blasenruhedruck
funktionelle Urethralänge FL	Strecke auf der, der Urethradruck den Blasendruck übersteigt
totale Urethralänge TL	anatomische Urethralänge
Druckpunktmaximum $DP_{max}$	Distanz in mm des $UVDR_{max}$ zum tonometrischen Beginn der Harnröhre

Das Ruhedruckprofil dient zur Beurteilung des Urethrasphinkters; der  $UVDR_{max}$  hat hierbei den größten diagnostischen Aussagewert. Das Stressdruckprofil zeigt die Veränderungen des urethralen Verschlussdruckes während kontinuierlicher Hustenstöße.

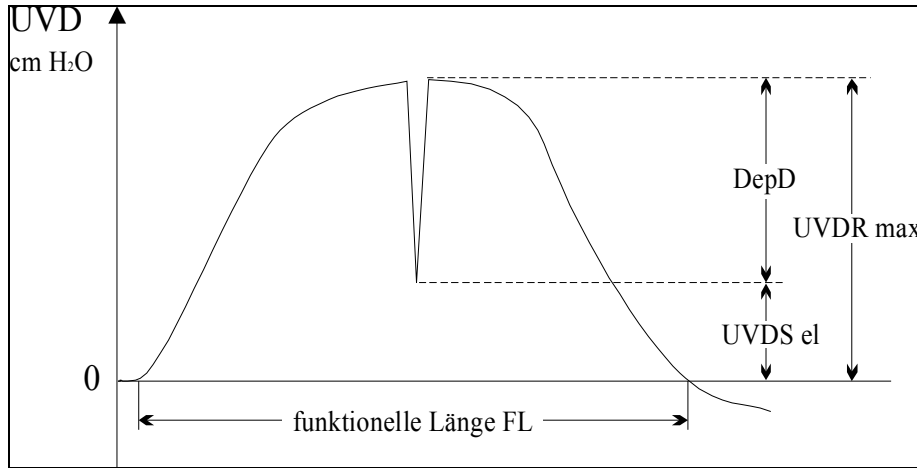


Abbildung 4: Ein Kurvenverlauf des Urethroverschlussdruckes unter Stress

Als wichtigste Parameter des Urethroverschlussdruckprofils unter Stress werden erfasst:

Urethroverschlussdruck in Ruhe $UVDR_{max}$	maximaler Urethradruck zwischen den Hustenstößen
Elektronisch gemessener Urethra- verschlussdruck unter Stress $UVDS_{el}$	der noch verbleibende Urethradruck unter Stress
Depressionsdruck DepD	Druckabfall des Urethra- verschlussdruckes unter Stress

Bei intakter Funktion des Verschlussapparates ist der Druck unter Belastung in der Urethra höher als in der Blase. Ist das Verschlussystem insuffizient, haben Urethra- und Blasendruck die gleiche Stärke, oder der Blasendruck übersteigt den urethralen Druck [17]. Liegt der Verschlussdruck unter 20 cm H<sub>2</sub>O liegt eine hypotone Urethra vor, die häufig die Ursache für eine Harninkontinenz sein kann [18].



Unter Belastung zeigt der Urethroverschlussdruck Schwankungen auf, dieser Druckabfall wird als Depressionsdruck (DepD) bezeichnet. Als Maß für den stressbedingten Druckabfall gilt der Depressionsquotient (DepQ), der aus dem Urethroverschlussdruck und DepD errechnet wird.

Der noch verbleibende elektronisch gemessenen Urethroverschlussdruck unter Stress (UVDS<sub>el</sub>) ist ebenfalls entscheidend für die urodynamische Beurteilung einer Stressinkontinenz. Zur Bewertung des Urethroverschlussdruckprofils unter Stress wurden Normwerte nach Eberhard erstellt [19].

Stressprofil	UVDS el (cm H <sub>2</sub> O)	DepQ
Kontinenz	> 20	< 0,3
Stressinkontinenz I	0 - 20	0,3 – 0,7
Stressinkontinenz II / III	< 0	> 0,7

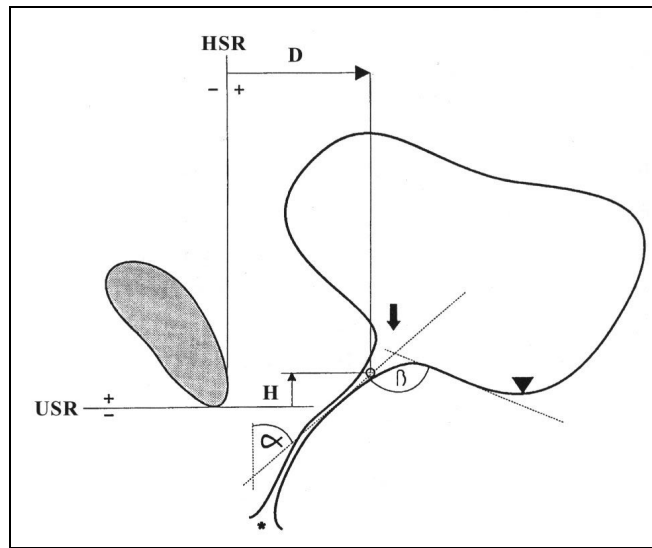
**Tabelle 1:** Normwerte zur klinischen Beurteilung des Urethroverschlussdruckprofils nach Eberhard [19]

UVDS el = Urethroverschlussdruck, DepQ = Depressionsquotient

Das Urethrastreßdruckprofil hat in der Diagnostik der Stressinkontinenz eine hohe Sensitivität [20].

### 2.3.8 Perinealsonographie

Die sonographische Harninkontinenzdiagnostik dient der funktionellen morphologischen Darstellung der urethrovesikalen Anatomie. Die Perinealsonographie hat das früher übliche röntgenologische laterale Urethrozystogramm heute weitgehend abgelöst. Der Vorteil der Sonographie ist der Wegfall der Strahlenbelastung, bei gleicher Darstellung aller relevanten Inkontinenzbefunde, insbesondere der Mobilität des Blasenhalsses beim Pressen. Bei der Perinealsonographie kann das Valsalva-Manöver besser gesteuert und im Bild festgehalten werden. Weitere Vorteile sind die geringeren Kosten, der Zeitaufwand, und sie ist beliebig wiederholbar [21]. Die Perinealsonographie wird mit einer gebogenen Linearsonde, die eine Frequenz von 3,5 MHz hat, durchgeführt. Untersucht wird jeweils bei einer Blasenfüllung von 200 ml in liegender Position. Der Ultraschallscanner wird perineal aufgesetzt, so dass er eine sagittale Schnittebene durch das kleine Becken zeigt. Als Bezugspunkt zur Auswertung dient die Symphyse.



**Abbildung 5:** Perinealsonographie [12]

USR: unterer Symphysenrand

HSR: hinterer Symphysenrand

H: Höhe zum HSR

D: Distanz zum HSR nach Eberhard

$\alpha$ : Inklinationswinkel der proximalen Urethra nach Green (30-45°)

$\beta$ : retrovesikaler Winkel nach Green (90-100°)

°: Meatus urethrae internus (MUI)

\*: Meatus urethrae externus (MUE)

↓: Trichter der proximalen Urethra

▼: tiefster Blasenpunkt

Folgende Parameter wurden in verschiedenen Funktionszuständen (Ruhe, Husten, Pressen) untersucht [22]:

- Position des Meatus urethrae internus zur Symphyse
- retrovesikaler Winkel  $\beta$
- Trichterbildung des Blasenhalases
- vertikaler Deszensus ( $\beta < 45^\circ$ )
- rotatorischer Deszensus ( $\beta > 45^\circ$ )

Die Stressinkontinenz kann mit einem Descensus vesicae verbunden sein, der sich als rotatorischer, vesikaler Descensus und/oder als Zystozele manifestiert. Unter vertikalem

Descensus versteht man ein Tiefertreten des Blasenbodens ohne wesentliche Konfigurationsänderung der Blase. Ein rotatorischer Descensus ist ein Tiefertreten des Blasenbodens mit Bildung einer Zystozele und eventueller distaler Urethraabknickung. Ist eine Trichterbildung beim Pressen ersichtlich, kann dies für beide Inkontinenzformen stehen. Eine Verflachung des retrovesikalen Winkels  $\beta$  bis zu  $180^\circ$  und ein Tiefertreten des Meatus urethrae internus würde unter anderem auch für eine Stressinkontinenz sprechen.

Bei der Belastungsinkontinenz verkürzt sich der Blasenhalssitzbein-Abstand unter Druckanstieg erheblich. Die Verkürzung der Lage des Meatus zwischen 13 und 15 mm stellt einen Grenzwert da. Messwerte die höher als 15 mm sind, sprechen für eine Verschlussinsuffizienz, unter 13 mm eher dagegen. Die Lage des Meatus urethrae internus ist zudem für die Wahl eines Operationsverfahren wichtig.

## 2.4 Risikofaktoren

Als Hauptrisikofaktoren für eine Harninkontinenz sind anzusehen[23]:

1. Adipositas, ermittelt durch den body mass index (BMI)
2. Post-Menopausenstatus
3. Multiparität
4. Bindegewebsschwäche
5. operative Eingriffe in den Beckenboden

Der aus Körpergewicht und Körpergröße errechnete Körpermassenindex („body mass index“=BMI) dient zur Klassifizierung der Adipositas und der Abschätzung des daraus resultierenden Gesundheitsrisikos.

BMI= Körpergewicht in kg / Quadrat der Körpergröße in  $m^2$ .

Untergewicht:	BMI: $<20\text{kg}/\text{m}^2$
Normgewicht:	BMI: $20\text{-}24,9\text{kg}/\text{m}^2$
Übergewicht:	BMI: $25\text{-}29,9\text{kg}/\text{m}^2$
Adipositas:	BMI: $30\text{-}39,5\text{kg}/\text{m}^2$
extreme Adipositas:	BMI: $\geq 40\text{kg}/\text{m}^2$

**Tabelle 2:** Klassifizierung des BMI

Ein erhöhter BMI bedeutet eine dauerhafte, größere Belastung für den Beckenboden und stellt somit eine chronische Erhöhung des intraabdominalen Druckes dar. Mit dem Übergewicht ist, aufgrund einer Aromatisierung von Steroiden zu Östrogenen im peripheren Fettgewebe, auch ein höherer Proliferationsgrad des Urethraepithels verbunden. Mittlerweile ist bekannt, dass es reichlich Östrogenrezeptoren in Urethra, Blase und Beckenboden gibt [24]. Der Östrogenmangel nach der Menopause führt somit zu einer Atrophie des Epithels im Urogenitaltrakt und zu einem Tonusverlust der Beckenbodenmuskulatur. Ebenso ist die Durchblutung des periurethralen Venenplexus hormonabhängig, ein Mangel führt zu einem Abfall des Urethroverschlussdruckes [25].

Jede vaginale Geburt beinhaltet eine unterschiedlich ausgeprägte direkte oder indirekte Schädigung des Gesamtsystems Beckenboden mit Muskulatur, Bindegewebe und Nervenversorgung. Eine neuromuskuläre Schädigung gilt heute als bewiesen. Es konnte ein Tonusverlust der Levatorplatte, histomorphologisch eine Abnahme der Typ-1-Muskelfasern im Levator, eine Zunahme des Faserumfanges und der Faserfläche festgestellt werden [26]. Diese histomorphologischen Veränderungen sind Zeichen der Reinnervation nach erfolgter Denervierung.

Weitere Faktoren, die bei der Entstehung der Stressinkontinenz eine Rolle spielen, sind chronische Belastungen des Beckenbodens, dazu zählen die erwähnte Adipositas, chronischer Husten und berufsbedingtes schweres Heben.

Für eine Dranginkontinenz sind Veränderungen in der Blasenwand von Bedeutung. Durch Entzündung, Tumor oder eine Strahlentherapie kommt es zu einer chronischen Reizung und somit zu einer Übererregbarkeit des Blasenmuskels [27]. Rezidivierende Harnwegsinfekte steigern ebenfalls die Urgesymptomatik.

Nicht zu vergessen sind psychovegetative Störungen, zerebrovaskuläre und neurologische Erkrankungen, besonders im Bereich des Rückenmarks. Internistische Erkrankungen, die mit einer erhebliche Zunahme des Harnvolumens einhergehen, z.B. eine Herzinsuffizienz, können zu einer Inkontinenz führen. Wichtig ist auch die Medikamentenanamnese. Pharmaka, wie: Diuretika, Anticholinergika,  $\beta$ -Blocker,  $\alpha$ -Blocker, Spasmolytika, vor allem aber Psychopharmaka können als Nebenwirkung Inkontinenzprobleme machen.

Eine allgemeine Bindegewebsschwäche kann zum Deszensus unter Mitleidenschaft des vesikourethralen Überganges führen. Zu den weiteren Risikofaktoren zählen Obstipa-

tion und gynäkologische Operationen, z.B. eine Hysterektomie. Die Innervation der Harnblase kann durch eine Operation im Bereich des Blasenhalsses alteriert werden [9]. In verschiedenen Schweregraden können die sympathische Innervation des Blasenhalsses, die parasympathische des Detrusors und die motorische Innervation der Beckenbodenmuskulatur betroffen sein.

## 2.5 Elektrostimulationstherapie

### 2.5.1 Nervale Innervation des Beckenbodens

Die Innervation der Blase und des Beckenbodens ist der nachfolgenden Graphik ersichtlich:

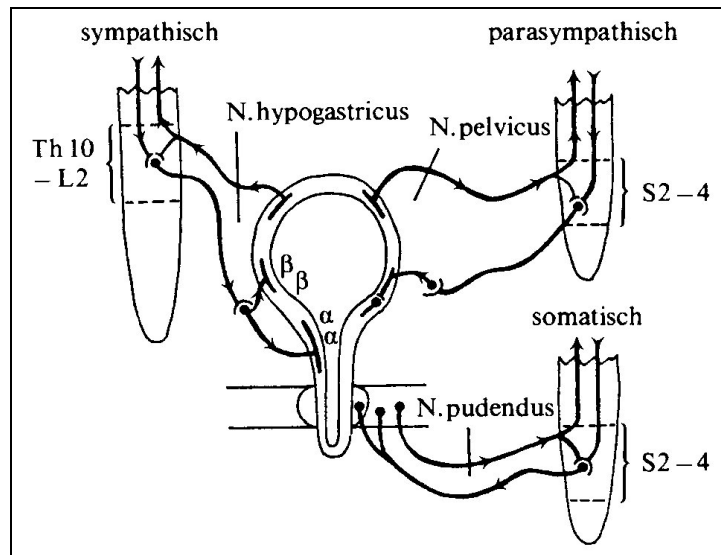


Abbildung 6: Die Innervation von Blase und Beckenboden [12]

Der somatische Nervus pudendus entspringt den Rückenmarkssegmenten S2 - S4 und versorgt motorisch die quergestreifte Muskulatur des Beckenbodens und der Urethra. Außerdem versorgt er sensorisch Blase und Urethra. Die parasympathischen Nervenfasern entspringen den Segmenten S2 - S4 des Rückenmarks und verlaufen über den Nervus pelvicus. Sie innervieren den Detrusor vesicae, der aus glatter Muskulatur besteht, motorisch. Die sympathischen Fasern kommen aus Segment TH12 - L2, sie werden im Plexus hypogastricus umgeschaltet. In Anbetracht der engen Nachbarschaft des N. pudendus, N. pelvicus und der Verflechtung parasympathischer und sympathischer Fasern

ist die nervale Versorgung der Blase und Urethra eine funktionelle Einheit. Die parasympathischen Fasern führen die motorischen Impulse zur Blase, die sympathischen leiten inhibitorische zum Detrusor und stimulierende zum Blasenhalshals und zur proximalen Urethra. Ein primärer Regelkreis zwischen sakralem Miktionszentrum, Blase und Beckenboden steuert die Koordination zwischen Detrusormuskulatur und Blase sowie Beckenboden während der Miktions. Mehrere übergeordnete Zentren koordinieren und modulieren den Regelkreis zwischen Sakralmark und unterem Harntrakt.

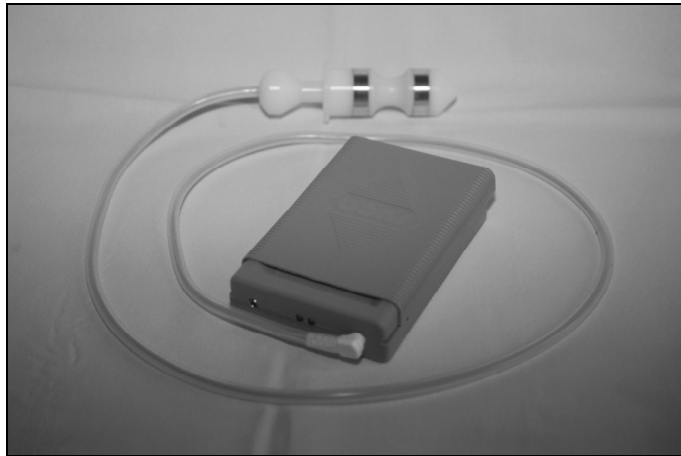
### **2.5.2 Elektrostimulation des Beckenbodens**

Die Elektrotherapie funktioniert mit elektrischen Impulsen, die über eine Sonde, möglichst in Nähe des Zielorgans, ausgesendet werden. Diese Impulse bewirken eine Stimulierung von afferenten und efferenten Fasern und führen damit zu einer Kontraktion der entsprechenden Muskeln. Gleichzeitig werden hemmende oder motorische Reflexbögen aktiviert. Die Therapie ist umso wirkungsvoller, je näher die Stimulationssonde am Erfolgsorgan sitzt [28] und kann je nach Frequenz eine unterschiedliche Wirkung erzielen. Die Frequenz, mit der Stressinkontinenz therapiert werden, stimuliert die motorischen und sensiblen Fasern des N. pudendus und bewirkt dadurch eine Kontraktion der Beckenbodenmuskulatur. Die Wahrnehmung, der durch vaginale Elektrostimulation hervorgerufene Levatorkontraktion, kann das Bewusstsein der Patientin für diese Muskelgruppe fördern. Zusätzlich kommt es über eine Reizung des Nervus pudendus zu einem „passiven“ Training der Beckenboden- und Urethramuskulatur. Histologisch lässt sich eine Zunahme der „slow-twitch-Fasern“ - sie dienen zur Erhaltung des Muskeltonus - beobachten.

Für die Dranginkontinenz wird eine andere Frequenz gewählt, sie bewirkt, dass der Musculus detrusor vesicae reflektorisch gehemmt wird. Durch Aktivierung der Afferenzen im Nervus pudendus, kommt es zu einer Reflexhemmung der zentralen Pelvisnerven und es werden die unwillkürlichen Kontraktionen der Blasenmuskulatur verhindert. Es kommt zu einer Relaxierung des Detrusors [29].

### **2.5.3 Therapiekonzept der Studie**

In dieser Studie wurden zwei verschiedene Geräte eingesetzt. Einmal das ProSeco-System der Firma Innocept und das Gerät svea® IS von Medicommerz. Die folgende Abbildung zeigt ein Elektrostimulationsgerät mit dazu gehöriger Vaginalsonde:



**Abbildung 7:** Ein Elektrostimulationsgerät mit Vaginalsonde

Bei beiden Geräten kommt eine Vaginalelektrode zum Einsatz. Je nach Diagnosestellung ist eine unterschiedliche Stimulationsfrequenz einstellbar. Bei der Stressinkontinenz wird mit einer höheren Frequenz therapiert, diese stimuliert den N. pudendus und bewirkt dadurch eine Kontraktion der Beckenbodenmuskulatur. Bei Dranginkontinenz wird der Musculus detrusor vesicae mit einer minderen Frequenz relaxiert. Dies erfolgt durch Reflexhemmung der zentralen Pelvisnerven, die für die niedrigere Frequenz empfindlich sind.

In dieser Studie verwendeten die stressinkontinenten Frauen die 50 Hz Stimulation, um die Muskulatur zu aktivieren und die Urgepatientinnen 10 Hz bei ProSeco bzw. 12,5 Hz svea® IS, um eine Hemmung des Detrusors zu bewirken.

Das ProSeco-System hat bei der Einstellung für Stressinkontinenz 5 sec Stimulations- und 5 sec Erholungsphase und bei der Dranginkontinenzbehandlung eine durchgehende Stimulation. Bei dem svea® IS sind die Stimulations- und Ruhephasenintervalle einstellbar, in 6sec, 9sec, 12sec und 15sec. Die Stromstärke können die Patientinnen selbst regulieren, je nach Erträglichkeit und Tagesform. Sie sollte kurz unter der persönlichen Schmerzschwelle liegen, ca.  $\leq 60$  mA.

Die Beckenbodenstimulation wurde von der Patientin mehrmals täglich in Heimtherapie durchgeführt. Die Anwendung erfolgte mindestens einmal, besser ist zweimal oder dreimal täglich je 10-20 min. Ein gesunder Beckenbodenmuskel sollte die Anspannung 15 sec halten können. Bei einer Beckenbodeninsuffizienz beginnt man daher mit einer

Simulationsdauer von 6 sec, bei dem ProSeco-System mit 5 sec. Die Patientinnen, die mit svea® IS trainieren, sollen während der Stimulationsphase die Beckenbodenmuskulatur aktiv mit anspannen; wenn das über den entsprechenden Zeitraum gelingt, kann die Stimulationszeit weiter gesteigert werden. Die Pause zwischen den einzelnen Stimulationsphasen sollte angepasst sein. Bei einem Verhältnis 1:1 kann die Patientin die Elektrostimulation 10-15 min durchführen, ohne dass eine Muskelermüdung eintritt. Im Gegensatz zu dem svea® IS gibt es bei der Behandlung mit dem ProSeco-System bei der Dranginkontinzenzeinstellung keine Ruhephasen, und die Patientin wird bei beiden Stimulationsarten nicht dazu angehalten, aktiv mit anzuspannen.

Beide Geräte funktionieren und therapieren nach dem gleichen Prinzip und sind somit durchaus vergleichbar. Ein bemerkenswerter Unterschied ist, dass mit dem svea® IS die Zeiten, sowohl die aktive Stimulation, als auch die Ruhephase, individuell einstellbar sind. Dies bedeutet, dass nach einem gewissen Therapiezeitraum die aktive Phase erhöht werden könnte und die Trainingszeit verlängert wird.

Je nach Verlauf des Untersuchungszeitraumes und der Zufriedenheit der Patientin, wurde die Therapie fortgeführt oder abgebrochen. In dieser Studiengruppe sind keine Komplikationen aufgetreten.

## **2.6 Verlaufserfassung**

Alle Patientinnen kamen in 6-wöchigen Abständen, über ein Vierteljahr, in die urogynäkologische Abteilung der Universitäts-Frauenklinik Würzburg.

Am Anfang des Vierteljahres wurde eine ausführliche Anamnese gemacht, und der Patientin die Handhabung des Elektrotherapiegerätes erläutert.

Bei allen drei Terminen wurde folgendes Procedere durchgeführt:

- urodynamischer Fragebogen nach Gaudenz
- standardisierter Erhebungsbogen mit subjektivem Bewertungsteil
- Urinuntersuchung
- Restharnbestimmung
- HIK-Test
- Zystometrie
- Urethrotonometrie
- Perinealschall



Ein Urethraabstrich wurde nur bei der Aufnahme gemacht. Mit Hilfe eines zytologischen Abstrichs aus der Urethra kann der Proliferationsgrad des Urethraepithels erfasst und das Ausmaß einer Atrophie bestimmt werden. Eine Urethritis atrophicans ist häufig mit dem Beschwerdebild einer Dranginkontinenz verbunden. Die gynäkologische Untersuchung erfolgte am Anfang und am Ende des Vierteljahres.

## 2.7 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung der erhobenen Befunde erfolgte mit dem Statistikprogramm WinMEDAS der Firma Chr. Grund, Würzburg. Zur Ergebnisausschöpfung wurden folgende deskriptive Tests berechnet:

- Chiquadrat-Test bzw. exakter Test nach Fisher und Yates oder bei mehr als vier Feldern nach Metha und Patel
- U-Test nach Mann und Whitney
- Rangkorrelation nach Spearman ( $\rho$ ) und Kendall ( $\tau$ )
- Einfaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholungen nach Friedman
- Zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholungen auf einem Faktor nach Puri und Sen

Jeder Test liefert einen p-Wert, der an einer Signifikanzschränke gemessen wird. Diese Schranke muß vor Versuchsbeginn festgelegt werden. Einen p-Wert, der kleiner als diese Signifikanzschränke ist, nennt man signifikant.

p ist kein Maß für die Größe des Unterschiedes, oder nur insofern, als größere Unterschiede auch sicherer sind, sondern p ist ein Maß für die Sicherheit, mit der man eine Aussage über die Variablen trifft. p-Werte unter 0,05 wurden als signifikant bezeichnet und als wesentlich interpretiert. Die gefundenen Signifikanzen werden mit unterschiedlich großen Irrtumswahrscheinlichkeiten angegeben:  $p < 0,05 = *$ ,  $p < 0,01 = **$ ,  $p < 0,001 = ***$ .

### 3 Ergebnisse

#### 3.1 Patientenkollektiv

Von den 24 Patientinnen, die mit dieser Studie begonnen hatten, haben 21 die Elektrolithapie mindestens ein Vierteljahr lang durchgeföhrt, eine Patientin ist zur Enduntersuchung nicht erschienen und zwei haben in der ersten Woche aufgrund anderer Probleme die Therapie abgebrochen.

Mit dem Gerät „ProSeco“ der Firma Innocept wurden 8 und mit svea® IS von Medicommerz 13 Frauen ambulant therapiert. Durchschnittlich lag das Alter der Frauen bei  $49 \pm 9$  Jahren. Die jüngste Patientin war 28 und die älteste 63 Jahre alt.

An Inkontinenzformen waren die Stress- und die Urgeinkontinenz vertreten, die Reflex- und die Überlaufinkontinenz waren im Kollektiv nicht enthalten.

Das Patientenkollektiv setzte sich aus Patientinnen mit Streß- oder Urgeinkontinenz zusammen. Die meisten Frauen (n=16) konnten eine kombinierte Stress-Urgeproblematik vorweisen. Eine reine Streßinkontinenz fand sich nur bei 4 Patientinnen und eine reine Urgesymptomatik bei 2 Frauen.

Patientenkollektiv n=22	n	%
Stressinkontinenz	20	91%
Urgeinkontinenz	18	82%
reine Stressinkontinenz	4	18%
reine Urgeinkontinenz	2	9%
Urge + Stressinkontinenz	16	73%

**Tabelle 3:** Verteilung der Inkontinenzformen. n = Anzahl

Der anamnestisch ermittelte Harninkontinenzgrad (HIK-Grad), der nach dem Fragebogen von Gaudenz festgelegt wird, erstreckte sich im Kollektiv von 0 bis 3. In der Patientengruppe waren 9% (n=2) mit einem HIK-Grad 0, 27% (n=6) mit HIK 1, 50% (n=11) mit einem Grad 2 und 14% (n=3) mit HIK-Grad 3.

Der HIK-Test der am Anfang der gynäkologischen Untersuchung gemacht wurde, war bei 8 (36%) von den 22 Patientinnen positiv.

Anamnestisch wurden auch vorausgegangene gynäkologische Operationen festgehalten. Aufgeführt wurden: vaginale und abdominale Hysterektomie, vordere und hintere Kolporrhaphie und Kolposuspension.

Die folgende Tabelle gibt einen Überblick über die Operationen im Verhältnis zur Inkontinenzform:

	Stressinkontinenz		Urgeinkontinenz	
	n	%	n	%
vaginale HE	5	25 %	5	28 %
abdominale HE	4	20 %	4	22 %
vordere Plastik	3	15 %	3	17 %
hintere Plastik	1	5 %	1	6 %
Kolposuspension	3	15 %	3	17 %

**Tabelle 4:** Die im Kollektiv vorausgegangenen gynäkologischen Operationen in Korrelation zur Inkontinenzform. HE = Hysterektomie, n = Anzahl

Insgesamt waren im Patientenkollektiv 5 vaginale und 4 abdominale Hysterektomien, 3 vordere, eine hintere Kolporrhaphie und 2 Kolposuspensionen vertreten.

Von den 5 Patientinnen mit einer vaginalen Hysterektomie wurde gleichzeitig bei 2 Frauen eine vordere und bei einer Patientin eine hintere und eine vordere Kolporrhaphie durchgeführt. Alle Patientinnen, die im Vorfeld eine gynäkologische Operation hatten, waren von einer kombinierten Stress-Urgeinkontinenz betroffen.

Weiterhin wurde der Deszensus uteri beurteilt. Er wurde unterteilt in einen mäßigen, in einen ausgeprägten Deszensus, bzw. in einen Partialprolaps und in einen Prolaps uteri (Deszensus I-III. Grades, siehe Seite 8). Unter den Patientinnen gab es keine mit einem Prolaps und nur eine (8%) mit einem ausgeprägten Deszensus, bei 5 Frauen (38%) wur-

de ein mäßiger Deszensus erhoben. Bei den restlichen Patientinnen lag kein Deszensus vor.

In der folgenden Tabelle wird das Patientenkollektiv weiter aufgeschlüsselt.

	Trichter- bildung	Zystozele	Rektozele	Rotatorischer Deszensus	Vertikaler Deszensus
n	16	9	2	10	13
%	76 %	41 %	9 %	48 %	62 %

**Tabelle 5:** Übersicht über die Verteilung der Ausgangsbefunde im Kollektiv. n = Anzahl

Eine abdominale Hysterektomie korrelierte mit einem rotatorischen Deszensus ( $p=0,035^*$ ) und eine vaginale mit einer Rektozele ( $p=0,043^*$ ). Dies bedeutet, dass alle vier Frauen, die eine abdominale Hysterektomie erhalten hatten, auch einen rotatorischen Deszensus aufwiesen und, dass die Patientinnen mit einer Rektozele eine vaginale Hysterektomie hatten.

In dem Fragebogen wurden auch Senkungsgefühle und das Stuhlverhalten festgehalten. Insgesamt beschrieben 6 Patientinnen, dass sie ein Senkungsgefühl hätten. Lediglich 2 Frauen gaben an, dass sie unter Obstipation litten.

Anamnestisch wurde auch die vorherige nicht operative Therapie festgehalten, die folgende Tabelle geht genauer darauf ein.

	Beckenboden- gymnastik	Lokale Östro- gene	Systemische Östrogene	Antidepressiva	Rhoival	Detrusitol
n	20	10	2	4	5	1
%	91 %	45 %	9 %	18 %	23 %	5 %

**Tabelle 6:** Darstellung der bisherigen Therapie in der Patientengruppe

Die Verteilung weiterer Parameter, die auch zu den Risikofaktoren zählen, z.B. Gewicht, Geburten, vorausgegangene Operationen etc., sind in dem folgenden Kapitel beschrieben.

### 3.2 Risikofaktoren

Bei allen Patientinnen wurden anamnestisch folgende Risikofaktoren für eine Harninkontinenz erhoben:

- Body-Mass-Index
- allgemeine Bindegewebsschwäche
- Hormonstatus (postmenopausal)
- Alter
- Parität
- Vorausgegangene gynäkologische Operationen

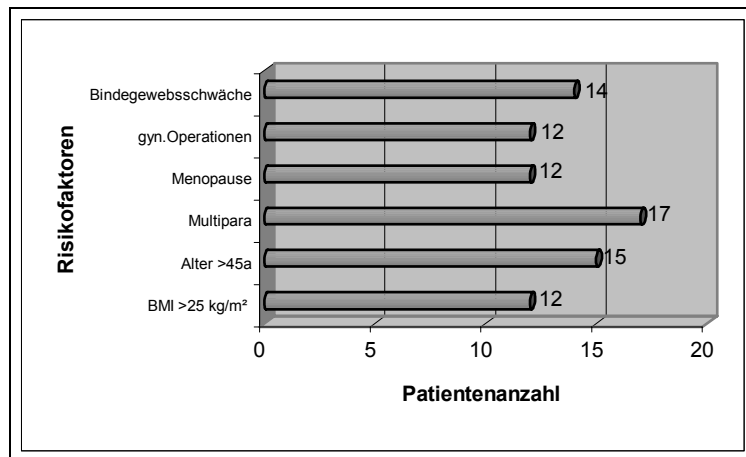


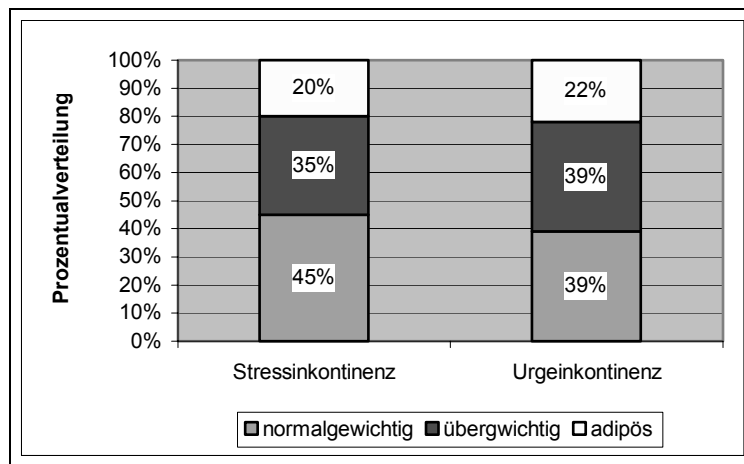
Abbildung 8: Verteilung der Risikofaktoren im Gesamtkollektiv

Der Körpermassenindex (BMI) erstreckte sich im Patientenkollektiv von 20,9 bis 39,6 kg/m<sup>2</sup>. Der Mittelwert betrug 26,9 kg/m<sup>2</sup> und liegt somit über der Norm von 20–25 kg/m<sup>2</sup>. Eine genaue Verteilung zeigt Tabelle 7:

Untergewicht:	BMI: <20 kg/m <sup>2</sup>	n=0 (0%)
Normgewicht:	BMI: 20-24,9 kg/m <sup>2</sup>	n=10 (45%)
Übergewicht:	BMI: 25-29,9 kg/m <sup>2</sup>	n=7 (31%)
Adipositas:	BMI: 30-39,9 kg/m <sup>2</sup>	n=5 (22%)
extreme Adipositas:	BMI: ≥40 kg/m <sup>2</sup>	n=0 (0%)

**Tabelle 7:** Verteilung des BMI im Kollektiv

Die folgende Graphik stellt die Zusammenhänge bezüglich des BMIs und der Stress- bzw. der Urgeinkontinenz dar. Sie zeigt, dass 55% (n=20) der stressinkontinenten Frauen und 61% (n=18) der Urgepatientinnen einen BMI über 25 kg/m<sup>2</sup> hatten.



**Abbildung 9:** Gewichtsverteilung im Studienkollektiv in Bezug auf die Inkontinenzformen

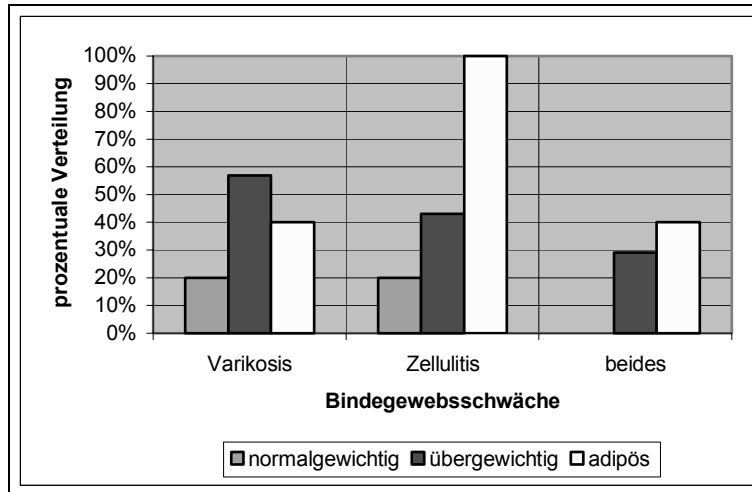
Die allgemeine Bindegewebsschwäche wurde anamnestisch festgehalten mit Fragen nach Zellulitis und Varikosis. Der BMI in Korrelation zur Bindegewebsschwäche und zur Menopause ist in der nachfolgenden Tabelle dargestellt.

		n	BMI		
			MW	ST	P
gesamt		22	26,91	4,75	-
Menopause	ja	12	28,18	5,09	0,24
	nein	10	25,40	4,03	
Varikosis	ja	8	28,42	5,48	0,40
	nein	14	26,06	4,26	
Zellulitis	ja	10	29,94	5,42	0,013*
	nein	12	24,39	1,98	

**Tabelle 8:** Body-Mass-Index insgesamt und in Abhängigkeit von Menopause, Varikosis und Zellulitis. BMI = Body-Mass-Index, n = Anzahl, MW = Mittelwert, ST = Standardabweichung, p = Signifikanz (p aus dem U-Test nach Mann und Whitney)

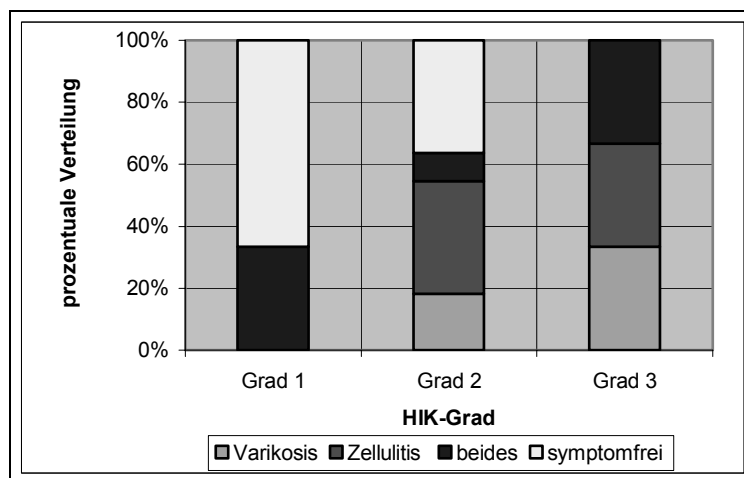
Diese Tabelle zeigt, dass die postmenopausalen Patientinnen keinen signifikant erhöhten BMI hatten, ebenso die Frauen mit Varikosis. Dagegen bestand ein Bezug zwischen BMI und Zellulitis ( $p=0,013^*$ ). Dies bedeutet, dass Patientinnen mit einer Zellulitis im Regelfall auch ein höheres Gewicht aufweisen.

Auffällig war, dass von den insgesamt 71% ( $n=10$ ) mit einer Bindegewebsschwäche alle einen erhöhten BMI hatten, und nur 25% ( $n=2$ ) mit einem BMI über 25  $\text{kg/m}^2$  keine Bindegewebsschwäche vorwiesen. Alle Patientinnen mit einem BMI über 30  $\text{kg/m}^2$  präsentierten mindestens ein Symptom für Bindegewebsschwäche, und die Mehrzahl 71% ( $n=5$ ) derer mit einem Index über 25  $\text{kg/m}^2$  ebenfalls. Dies bedeutet, dass von den adipösen Patientinnen keine, von den Übergewichtigen 2 (28%) und von den Normalgewichtigen 6 Frauen (60%) symptomfrei waren. Die nachfolgende Graphik zeigt einen Überblick über die Verteilung von dem Gewicht im Zusammenhang zu der Bindegewebsschwäche.



**Abbildung 10:** BMI und Bindegewebschwäche im Vergleich

In der anschließenden Graphik ist weiterhin die Korrelation zwischen einer Bindegewebschwäche und dem Harninkontinenzgrad (HIK) zum Zeitpunkt der Aufnahmeuntersuchung dargestellt.



**Abbildung 11:** Korrelation zwischen Bindegewebschwäche und Harninkontinenzgrad bei Patienten mit dem Symptom der Stressinkontinenz (n=20)

Der anamnestisch ermittelte Grad der Inkontinenz (HIK-Grad) bezieht sich nur auf die 20 Patientinnen mit einer Stressinkontinenzsymptomatik. In dieser Inkontinenzgruppe gab es insgesamt 8 (40%) Patientinnen, die weder von einer Zellulitis noch von einer Varikosis betroffen waren, die restlichen 12 (60%) Patientinnen aus der Stressinkonti-



nenzgruppe zeigten mindestens einen Parameter für eine bestehende Bindegewebschwäche. In der vorherigen Graphik ist ersichtlich das mit zunehmenden HIK-Grad auch die Symptome für eine Bindegewebschwäche eine aufsteigende Tendenz darlegen. In der HIK-Stufe 1 gab es 66% (n=4) die symptomfrei waren und 33% (n=2) mit beiden Symptomen. Bei den Frauen mit HIK 2 gab es 36% (n=4) die keine Symptome zeigten, 18% (n=2) mit Varikosis, 36 (n=4) mit Zellulitis und 9% (n=1) die von beiden Symptomen betroffen waren. Bei dem HIK-Grad 3 waren es 33% (n=1) mit Varikosis, 33% (n=1) mit Zellulitis und ebenfalls 33% (n=1) mit beiden Symptomen.

Bei den Urgepatientinnen sah die Verteilung folgendermaßen aus:

Varikosis	n = 4	22 %
Zellulitis	n = 5	28 %
beide Faktoren	n = 4	22 %
symptomfrei	n = 5	28 %

**Tabelle 9:** Verteilung der Bindegewebschwäche unter den Urgepatientinnen

Dies bedeutet, dass von den Patientinnen mit Urgeinkontinenz nur 28% (n=5) keinen Parameter für eine Bindegewebschwäche aufwiesen, und 72% (n=13) mindestens von einem Faktor, wie Varikosis oder Zellulitis, betroffen waren.

Für den Risikofaktor Alter war keine Abhängigkeit zu Zellulitis oder Varikosis nachweisbar.

Die älteste Patientin war 63 und die jüngste 28 Jahre alt, der Mittelwert lag bei  $48,6 \pm 8,7$ . Bei den stressinkontinenten Frauen lag der Altersdurchschnitt bei  $49,6 \pm 8,6$  und bei den Urgepatientinnen bei  $47,2 \pm 4,9$ .

Ein weiterer Risikofaktor ist der Hormonstatus. Die Korrelation zwischen der Inkontinenzform und der Menopause ist in folgender Tabelle dargestellt.

		Postmenopause		Prämenopause		p
		n	%	n	%	
Stress-inkontinenz	ja	12	60%	8	40%	0,19
	nein	0	0%	2	100%	
Urgeinkontinenz	ja	12	67%	6	33%	0,029*
	nein	0	0%	4	100%	

**Tabelle 10:** Abhängigkeiten von Inkontinenzformen und Menopausenstatus

Insgesamt gab es 12 (55%) Frauen im Kollektiv, die in der Menopause waren. Alle diese Patientinnen hatten eine kombinierte Urge-Stressinkontinenz. Von den 10 (45%) Patientinnen, die noch prämenopausal waren, gab es 8 mit einer Stress- und 6 mit einer Urgeinkontinenz.

Signifikant gesichert ist, dass die Mehrheit der Urgepatientinnen einen postmenopausalen Status aufweisen konnten ( $p=0,029^*$ ).

Im Kollektiv waren 77% ( $n=17$ ) Multipara, 9% ( $n=2$ ) der Patientinnen hatten nur ein Kind und 14% ( $n=3$ ) waren kinderlos. Von den Mehrfachgebärenden waren 29% ( $n=5$ ) 3.Para und 71% ( $n=12$ ) 2.Para. Mindestens einmal spontan entbunden hatten 86% ( $n=19$ ) aus dem Patientenkollektiv, nur 9% ( $n=2$ ) der Patientinnen hatten eine Sektio.

Die Verteilung der Entbindungsform in Bezug auf die Inkontinenzform ist in folgender Tabelle ersichtlich:

Inkontinenzform	eine spontane Entb.	2 spontane Entb.	3 spontane Entb.	Sektio	Nullipara
Stressinkontinenz	14% ( $n=3$ )	43% ( $n=9$ )	24% ( $n=5$ )	5% ( $n=1$ )	14% ( $n=3$ )
Urgeinkontinenz	20% ( $n=4$ )	40% ( $n=8$ )	20% ( $n=4$ )	10% ( $n=2$ )	10% ( $n=2$ )

**Tabelle 11:** Anzahl und Form der Entbindungen in Bezug auf die Inkontinenzform

Betrachtet man den HIK-Grad bei den stressinkontinenten Patientinnen, fällt eine Abhängigkeit zur Anzahl der spontanen Entbindungen auf. Die unten stehende Tabelle veranschaulicht die Aufteilung im Kollektiv:

	HIK-Grad			
	0	1	2	3
Nullipara	0 (0%)	2 (66%)	1 (33%)	0 (0%)
1.Para	0 (0%)	0 (0%)	1 (50%)	1 (50%)
2.Para	1 (10%)	3 (30%)	6 (60%)	0 (0%)
3.Para	0 (0%)	0 (0%)	3 (60%)	2 (40%)

**Tabelle 12:** Korrelation zwischen der Anzahl der spontanen Entbindungen und des anamnestisch ermittelten HIK-Grades

Bei den Nullipara hatten 66% (n=2) HIK-Grad 1 und 33% (n=1) HIK 2. Die Frauen, die einmal spontan entbunden hatten, zeigten eine Verteilung von 50% (n=1) mit HIK 2 und ebenfalls 50% (n=1) mit HIK 3. Bei den 2.Para gab es 10% (n=1) mit HIK 0, 30% (n=3) mit HIK 1 und 60% (n=6) mit HIK 2, mit HIK 3 waren es 0% (n=0). Ähnlich war es bei den 3.Gebärenden: 60% (n=3) mit HIK 2, 40% (n=2) mit HIK 3. Die festgestellte Abhängigkeit zwischen der Höhe des HIK-Grades und der steigenden Anzahl der spontanen Entbindungen, lässt sich mit  $p=0,016^*$  belegen.

Insgesamt hatten 5 Frauen (23%) aus dem Kollektiv während einer spontanen Entbindung einen Dammriss und 14 (64%) aus der Studiengruppe hatten mindestens eine Episiotomie erhalten. Von diesen 14 Patientinnen hatten 9 (41%) nur eine und 5 Frauen (23%) zwei Episiotomien gehabt. Insgesamt gab es 3 (14%) Frauen, die sowohl einen Dammriss als auch eine Episiotomie hatten. Die nachfolgende Tabelle zeigt eine Übersicht:

	n	%
Dammriss	5	23
Episiotomie	14	64
beides	3	14

**Tabelle 13:** Verteilung von Episiotomien und Dammrissen im Kollektiv

Alle 5 Patientinnen, die einen Dammriss hatten, waren von einem HIK-Grad 2 (n=4) oder Grad 3 (n=1) betroffen. Auch die Patientinnen mit einer oder zwei Episiotomien hatten erhöhte Harninkontinenzgrade. Insgesamt gab es 9 (41%) Frauen mit einer und 5 (23%) Patientinnen mit zwei Episiotomien. In der Kategorie mit zwei Episiotomien gab es keine Frau mit HIK 0, 14% (n=3) mit HIK 1 und 9% (n=2) mit HIK 2. Bei den Patientinnen mit einer Episiotomie hatten 9% (n=2) HIK 0, 5% (n=1) HIK 1, 22% (n=5) HIK 2 und 5% (n=1) HIK 3. Mit einem p von 0,028\* korrelierte die Höhe des HIK-Grades mit der steigende Zahl der Dammrisse während den Entbindungen.

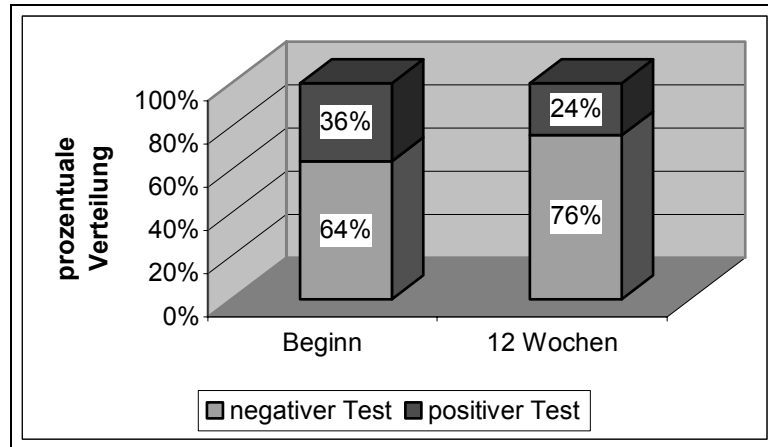
### **3.3 Einfluß der Therapie auf die erhobenen klinischen Befunde**

In diesem Kapitel wird der zeitliche Befundverlauf aus dem Erhebungsbogen und der gynäkologischen Untersuchung beschrieben.

Durch die anfängliche gynäkologische Untersuchung wurde ein Deszensus uteri oder ein Deszensus des Scheidenstumpfes und die Uterusgröße befundet. Da es im gesamten Studienzeitraum, bei keiner der 22 Frauen einen Deszensus des Scheidenstumpfes gab, wird somit nicht gesondert darauf eingegangen.

Zu der gynäkologische Untersuchung gehört auch der HIK-Test und die Befundung einer Zysto- und/oder Rektozele. Da eine Zysto- und/oder Rektozele auch mit der Perinealsonographie gut darstellbar ist, werden diese Parameter im entsprechenden Kapitel näher beschrieben.

Der HIK-Test verändert sich in dem Vierteljahr nur gering. Tatsächlich nimmt der positive HIK-Test im Verlauf der Behandlung ab, ohne das bei dieser kleinen Studiengruppe ein signifikantes Niveau erreicht wird. Folgende Graphik schlüsselt den Verlauf genauer auf:



**Abbildung 12:** Ergebnisse des HIK-Testes zu Beginn und am Ende des Studienzeitraumes

Weiterhin wurden die Patientinnen mit dem Fragebogen zu Senkungsgefühlen, Dysurie und nach Obstipation befragt, und der HIK-Grad mit Hilfe des Fragebogens von Gaudenz festgelegt.

Der HIK-Grad trifft eine Aussage über die Schwere der Stressinkontinenz. Die Einteilung erfolgte nach der Schweregradeinteilung von Ingelman-Sundberg [11] (siehe Seite 8). Insgesamt wurde der HIK-Grad bei allen stressinkontinenten Patientinnen dreimal festgehalten; zu Beginn der Therapie, nach 6 Wochen und zum Abschluß nach 12 Wochen. Zu Beginn der Elektrotherapie gab es 9% (n=2) mit HIK-Grad 0, 27% (n=6) mit HIK 1, 50% (n=11) mit Grad 2 und 14% (n=3) mit Grad 3. Nach den ersten 6 Wochen gab es keine Patientin mit HIK-Grad 2 und 3. Den Grad 1 hatten 18% (n=4) und HIK 0 hatten 82% (n=18). Zum Abschluß der 12 Wochen gab es immer noch keine Patientin mit Grad 3, aber wieder 26% (n=5) mit HIK-Grad 2; 62% (n=13) hatten HIK 1 und 14% (n=3) einen Grad 0.

Der HIK-Grad nahm im Laufe der 12 Wochen, wie auch in der unten stehenden Graphik ersichtlich, signifikant ab ( $p=0,024^*$ ).

Eine weitere Untersuchung ergab, dass der Verlauf des HIK-Grades in den 12 Wochen von einer vorhandenen Zellulitis signifikant abhängig war ( $p=0,047^*$ ). Dies bedeutet, dass je stärker die Patientinnen betroffen waren, desto größer waren die Verbesserungen der Meßparameter unter der Therapie.

Die nachfolgende Graphik gibt noch einmal einen Überblick über die Harninkontinenzgrade im zeitlichen Verlauf:

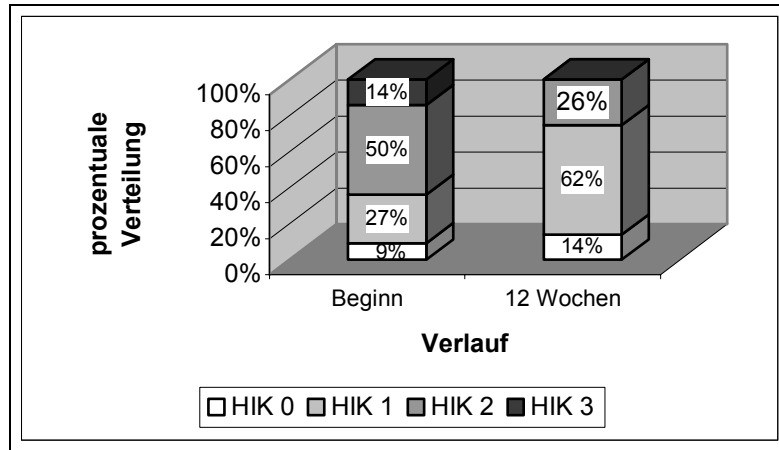


Abbildung 13: Darstellung der Verteilung des Harninkontinenzgrades im Studienkollektiv

Der Deszensus uteri wird unterteilt in einen mäßigen Deszensus (Grad 1), in einen Partialprolaps (Grad 2) oder in einen Prolaps uteri (Grad 3). Dieser Befundparameter wurde ebenfalls dreimal in dem Vierteljahr festgehalten, einmal zu Beginn der Therapie, dann nach 6 Wochen und am Ende nach 12 Wochen.

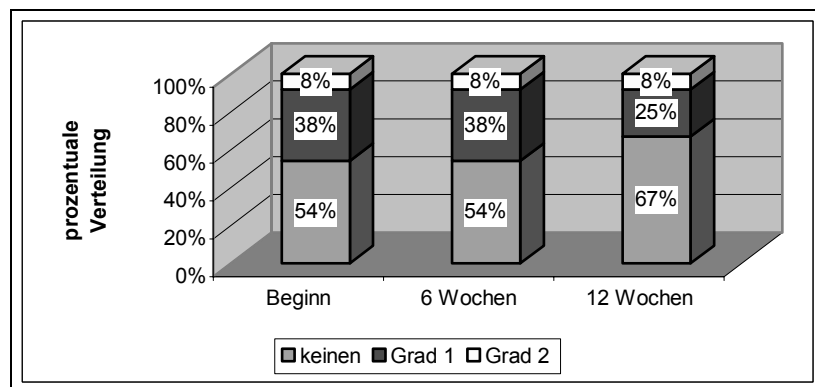


Abbildung 14: Verlaufserfassung des Deszensus uteri im Studienzeitraum.

In den ersten 6 Wochen gab es keine Veränderung des Deszensus uteri, unabhängig davon, welche Schweregradeinteilung betrachtet wird. Erst nach weiteren 6 Wochen nahm die Zahl der Patientinnen mit keinem Deszensus zu und die mit einem mäßigen Deszensus ab. Alle Patientinnen, die am Anfang der Therapie einen ausgeprägten Deszensus hatten, zeigten in dem Vierteljahr keine Veränderungen. Eine Abhängigkeit zwischen dem HIK-Grad und der Schwere des Deszensus besteht nicht. Die Patientinnen

mit einem hohen HIK-Grad hatten keinen Deszensus uteri und die Frauen mit einem niedrigeren HIK-Grad wiesen eher einen stärker ausgeprägten Deszensus auf.

	HIK-Grad 0		HIK-Grad 1		HIK-Grad 2		HIK-Grad 3	
	%	n	%	n	%	n	%	n
kein Desz.	0 %	0	8 %	1	38 %	5	8 %	1
mäßiger Desz.	15 %	2	15 %	2	0 %	0	8 %	1
ausgeprägter Desz.	0 %	0	8 %	1	0 %	0	0 %	0

**Tabelle 14:** Verteilung des HIK-Grades in Korrelation zur Ausprägung des Deszensus uteri. Desz.=  
Deszensus

Diese Tabelle zeigt, dass im untersuchten Kollektiv keine signifikante Korrelation zwischen der Ausprägung des Deszensus uteri und dem Schweregrad der Stressinkontinenz besteht.

Zu Beginn der Elektrotherapie wurde bei jeder Patientin ein Urethraabstrich angefertigt und somit der anamnestiche Proliferationsgrad des Urethralepithels festgehalten. Von den insgesamt 22 Frauen hatten nur 5 (23%) Patientinnen ein erniedrigten Proliferationsgrad. Der BMI-Mittelwert dieser 5 Frauen betrug 24,3 kg/m<sup>2</sup> und 60% (n=3) aus dieser Patientengruppe waren postmenopausal.

### 3.4 Urodynamik

#### 3.4.1 Zystometrie

Es konnten pro Patientin jeweils 3 Zystometrien, in einem zeitlichen Abstand von 6 Wochen, ausgewertet werden.

Zu Beginn jeder Zystometrie wurde der Restharn bestimmt. Am Anfang der 12-wöchigen Elektrotherapie hatten 68% (n=15) aus der Studiengruppe keinen Restharn, 18% (n=4) der Frauen hatten 10 ml und 14% (n=3) 20 ml Restharn. Während der vierjährigen Elektrotherapie veränderte sich die Restharmenge nicht relevant. Nach den 12 Wochen hatten 76% (n=16) keinen Restharn, 10% (n=2) einen von 10 ml, weitere 10% (n=2) einen Restharn von 20 ml und 4% (n=1) einen von 140 ml.

Es gab jedoch einen signifikanten ( $p=0,025^*$ ) Bezug zwischen der Entwicklung des Restharns in den 12 Wochen und vorausgegangenen gynäkologischen Operationen, die sich aus allen anamnestisch erfragten Operationen zusammensetzten. Dies bedeutet, dass sich die Restharmenge bei allen voroperierten Frauen signifikanter entwickelt, als bei den nicht operierten Patientinnen. Dies ist dadurch bedingt, dass die anfängliche Restharmenge in der voroperierten Gruppe höher war.

Weiterhin wurde die Detrusorstabilität untersucht, und ob eine motorische oder sensorische Urgekomponente vorlag. Insgesamt hatten zu Beginn alle 22 Frauen eine Detrusorstabilität und keine der beiden Urgekomponenten. Bei der Enduntersuchung zeigte eine Frau eine sensorische Urgekomponente, alle restlichen 21 Patientinnen blieben unverändert detrusorstabil.

Ebenso wurden der leichte Harndrang (LHD), der starke Harndrang (SHD), die Blasenkapazität und die Compliance mit der Zystometrie bestimmt.

Die folgende Tabelle gibt einen Überblick über die Messwerte der einzelnen Untersuchungszeitpunkte in dem Vierteljahr:

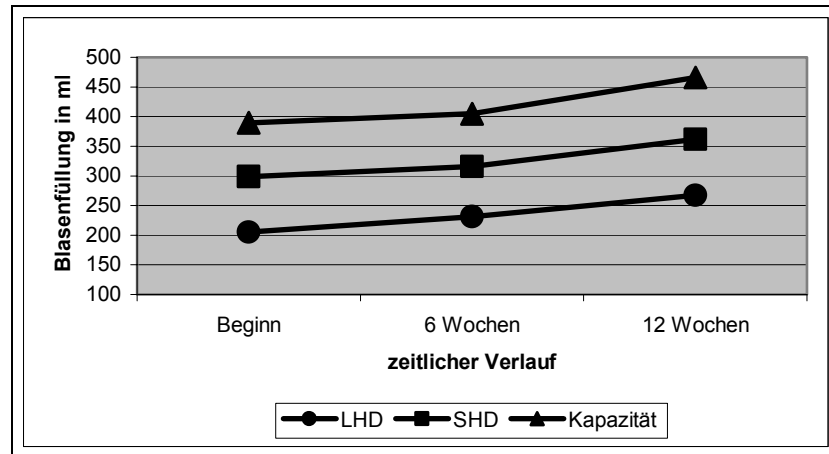
		Beginn	6 Wochen	12 Wochen	p
LHD	MW	205 ml	231 ml	267 ml	0,010*
	ST	92 ml	82 ml	90 ml	
SHD	MW	299 ml	316 ml	362 ml	0,0051**
	ST	115 ml	102 ml	102 ml	
Blasenkapazität	MW	389 ml	405 ml	466 ml	0,043*
	ST	141 ml	132 ml	143 ml	
Compliance	MW	43 ml/cm H <sub>2</sub> O	47 ml/cm H <sub>2</sub> O	66 ml/cm H <sub>2</sub> O	0,21
	ST	34 ml/cm H <sub>2</sub> O	37 ml/cm H <sub>2</sub> O	51 ml/cm H <sub>2</sub> O	

**Tabelle 15:** Verlauf der Messparameter aus der Zystometrie über ein Vierteljahr Elektrotherapie. LHD = leichter Harndrang, SHD = starker Harndrang, MW = Mittelwert, ST = Standardabweichung, p = Signifikanz



Der Tabelle ist zu entnehmen, dass der leicht Harndrang ( $p=0,010^*$ ), der starke Harndrang ( $p=0,0051^{**}$ ) und auch die Blasenkapazität ( $p=0,043^*$ ) sich in dem Vierteljahr unter Elektrostimulationstherapie signifikant verbessert haben.

Die nachfolgende Graphik zeigt noch mal die Verbesserungstendenz der Parameter im Behandlungszeitraum:



**Abbildung 15:** Verlaufübersicht der Messwerte aus der Zystometrie

Die Entwicklung des leichten Harndranges war mit einem  $p=0,016^*$  signifikant verbessert, bei den Frauen mit einer allgemeinen Bindegewebsschwäche, die sich aus Varikosis und Zellulitis zusammensetzte. Dies wiederum geht aus den schlechteren Ausgangsbedingungen in dieser Studiengruppe hervor.

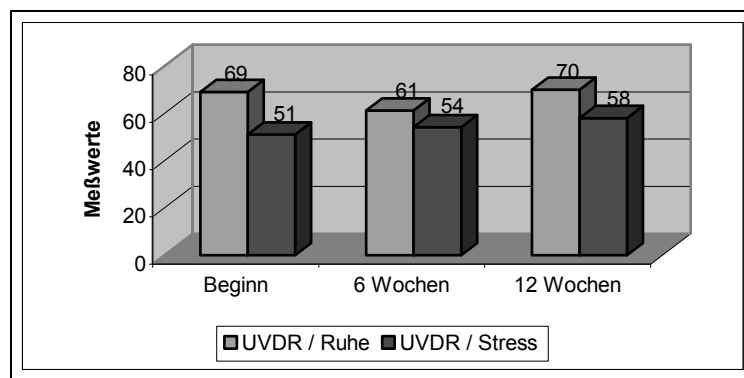
### 3.4.2 Urethradruckprofilmessung

Die Urethrotonometrie wurde ebenfalls an jeder Patientin dreimal im Studienzeitraum durchgeführt. In der Auswertung wurden der Depressionsquotient, sowie der maximale Urethraverschlußdruck in Ruhe und unter Stress herangezogen.

Der Depressionsquotient (DepQ) wurde in drei Stufen unterteilt. Am Anfang der Therapiezeit gab es im Kollektiv folgende Staffelung: 68% ( $n=15$ ) hatten einen DepQ  $<0,3$ , d.h. sie waren kontinent, 27% ( $n=6$ ) waren mit einem DepQ zwischen  $0,3-0,7$  stressinkontinent ersten Grades und 5% ( $n=1$ ) mit einem DepQ  $>0,7$  stressinkontinent Grad 2 bis 3. Der Verlauf in den 12 Wochen hat sich nicht signifikant verbessert. Bei der ersten

Druckmessung lag der Mittelwert bei  $1,36 \pm 0,58$  und nach dem Studienzeitraum war er bei  $1,38 \pm 0,74$ .

Die Aufteilung des maximalen Urethroverschlussdruckes (UVDR<sub>max</sub>) in Ruhe ergab anfänglich einen Mittelwert von  $69 \text{ cm H}_2\text{O} \pm 36 \text{ cm H}_2\text{O}$  im Kollektiv. Der niedrigste Druck lag bei  $7 \text{ cm H}_2\text{O}$  und der höchste bei  $155 \text{ cm H}_2\text{O}$ . Der Mittelwert für den Verschlussdruck unter Stressbedingungen war  $51 \text{ cm H}_2\text{O} \pm 44 \text{ cm H}_2\text{O}$ . Der geringste gemessene Wert war  $0,8 \text{ cm H}_2\text{O}$  und der höchste  $214 \text{ cm H}_2\text{O}$ . Die weitere Entwicklung im Studienzeitraum ist in nachfolgender Graphik dargestellt.



**Abbildung 16:** Entwicklungsfluss des maximalen Urethroverschlussdruckes im Studienzeitraum anhand der Mittelwerte. UVDR= maximaler Urethroverschlußdruck in cm H<sub>2</sub>O.

Der maximale Urethroverschlußdruck in Ruhe veränderte sich nicht wesentlich. Der anfängliche Mittelwert betrug 69 und am Ende ergab die Messung einen Wert von 70. Der Druck unter Stressbedingungen verbesserte sich von einem Anfangswert von 51 auf den Endwert 58. Der Verlauf des UVDR<sub>max</sub> unter Stress war signifikant abhängig von einer Urgeinkontinenz ( $p=0,045^*$ ). Somit konnten die Urgepatientinnen eine einschneidendere Verbesserung vorweisen.

Erwartungsgemäß korrelierte der Depressionsquotient zu jedem der drei Untersuchungszeitpunkte signifikant mit dem maximalen Urethroverschlußdruck sowohl in Ruhe, als auch unter Belastung (in Ruhe war  $p=0,0031^{**}$ , unter Stress  $p=0,0006^{***}$ ). Diese Signifikanzen zeigen, dass je höher der Depressionsquotient ist, desto niedriger sind die Druckwerte.

### 3.5 Perinealsonographie

Die Perinealsonographie wurde in der Regel pro Patientin dreimal im Studienzeitraum durchgeführt, zu Beginn, nach 6 Wochen und nach 12 Wochen.

Aus den Messergebnissen der Perinealsonographie wurden folgende Parameter ausgewertet:

- Winkel  $\beta$  in Ruhe und unter Stress
- die Lage des Meatus urethrae internus in Ruhe und unter Stress
- ein rotatorischer und/oder ein vertikaler Deszensus
- eine Trichterbildung
- eine Zystozele und/oder eine Rektozele

Der Verlauf des Winkels  $\beta$  in Ruhe und unter Streß während des Studienzeitraumes ist in den nachfolgenden Tabellen dargestellt:

	n	Niedrigster Wert	Höchster Wert	MW	ST
Zu Beginn	20	90°	160°	121,7°	19,3°
6 Wochen	19	29°	152°	112,1°	27,4°
12 Wochen	21	85°	168°	126,0°	21,8°

**Tabelle 16:** Kollektivverteilung des Winkels  $\beta$  in Ruhe über den gesamten Studienzeitraum. n = Anzahl, MW = Mittelwert, ST = Standardabweichung

	n	Niedrigster Wert	Höchster Wert	MW	ST
Zu Beginn	19	51°	180°	144,7°	36,7°
6 Wochen	19	5°	155°	117,7°	34,9°
12 Wochen	21	90°	180°	133,9°	28,2°

**Tabelle 17:** Aufschlüsselung des Winkels  $\beta$  unter Streß in der Studiengruppe. n = Anzahl, MW = Mittelwert, ST = Standardabweichung

Der Winkel  $\beta$  in Ruhe blieb im Gesamtverlauf gesehen im Normbereich.

Der Winkel  $\beta$  unter Stresseinfluss wurde in den ersten 6 Wochen niedriger und stieg nach 12 Wochen wieder leicht an. Auf diese Weise wurde, über den gesamten Studienzeitraum betrachtet, der Verlauf des Winkels  $\beta$  unter Streß signifikant besser ( $p=0,0070^{**}$ ).

Der Messwert des Winkels  $\beta$  unter Stressbedingungen war am Anfang der Studienzeit mit  $p=0,021^*$  abhängig von einer Varikosis und mit  $p=0,045^*$  von einem vorhandener Blasentrichter. Dies zeigt, dass die Frauen mit einem der beiden Faktoren einen vergrößerten Winkel  $\beta$  vorweisen konnten. Ebenso hatte die Nebendiagnose Varikosis einen Einfluß auf den Verlauf des Winkels unter Stress ( $p=0,032^*$ ). Die Patientinnen mit Varikosis konnten aufgrund einer schlechteren Ausgangslage eine signifikantere Verbesserung des Winkels unter der Therapie nachweisen.

Weiterhin verlief die Entwicklung des Winkels  $\beta$  unter Stress in dem vierteljährigen Studienzeitraum, bei Frauen die im Vorfeld eine Episiotomie erhalten hatten, nicht so erfolgreich, wie bei den Patientinnen ohne Dammschnitt ( $p=0,030^*$ ).

Die Lage des Meatus urethrae internus wurde ebenfalls an allen 3 Untersuchungsterminen dokumentiert.

Die Position des Meatus internus war unter Stress in Bezug zu einem vertikalen Deszensus ( $p=0,014^*$ ) und zu einem rotatorischen Deszensus ( $p=0,029^*$ ) zu sehen. Diese Signifikanzen bedeuten, dass Frauen mit einem vertikalen oder rotatorischen Deszensus, unter Stressbedingungen eine stärkere Verkürzung des Abstandes des Meatus zur Symphyse haben, im Gegensatz zu Frauen ohne Deszensus.

Die Position des Meatus urethrae internus veränderte sich im Verlauf nicht signifikant. Der Mittelwert unter Ruhebedingungen nahm 2 mm ab und unter Stresseinwirkung stieg der mittlere Wert um 1,5 mm. Eine genauere Aufschlüsselung zeigen folgende Tabellen:

	n	Niedrigster Wert	Höchster Wert	MW	ST
Zu Beginn	20	10 mm	28 mm	20,1 mm	5,6 mm
6 Wochen	19	7 mm	32 mm	20,2 mm	7,7 mm
12 Wochen	21	1 mm	32 mm	18,0 mm	8,3 mm

**Tabelle 18:** Verlauf der Lage des Meatus urethrae internus in Ruhe innerhalb des Studienzeitraumes. n = Anzahl, MW = Mittelwert, ST = Standardabweichung

	n	Niedrigster Wert	Höchster Wert	MW	ST
Zu Beginn	19	-8 mm	24 mm	7,2 mm	7,4 mm
6 Wochen	19	-9 mm	28 mm	8,0 mm	8,1 mm
12 Wochen	21	-6 mm	33 mm	8,7 mm	8,8 mm

**Tabelle 19:** Darstellung der Position des Meatus urethrae internus unter Stressbedingungen im Kollektiv, über ein Vierteljahr gesehen. n = Anzahl, MW = Mittelwert, ST = Standardabweichung

Die Verlaufsentwicklung der Lage des Meatus urethrae internus war in Ruhe signifikant abhängig vom Alter ( $p=0,023^*$ ). Ebenso korrelierte die Verlaufsentwicklung des Meatus urethrae internus in Ruhe signifikant mit einem während einer Entbindung entstandenen Dammriß ( $p=0,044^*$ ). Dies zeigt, dass bei den 5 Patientinnen mit einem Dammriß keine Verbesserung vermerkt werden konnte, im Gegensatz zu den Frauen ohne Dammriß.

In der folgenden Tabelle ist die Verteilung und der Verlauf weiterer Messparameter der Perinealsonographie dargestellt:

	zu Beginn		nach 6 Wochen		nach 12 Wochen	
	%	n	%	n	%	n
rotatorischer Desz.	48 %	10	42 %	8	43 %	9
vertikaler Desz.	62 %	13	53 %	10	57 %	12
Blasentrichter	76 %	16	68 %	15	62 %	13
Zystozele	41 %	9	32 %	7	38 %	8
Rektozele	9 %	2	5 %	1	14 %	3

**Tabelle 20:** Aufschlüsselung der Sonographieparameter über den gesamten Studienzeitraum gesehen.

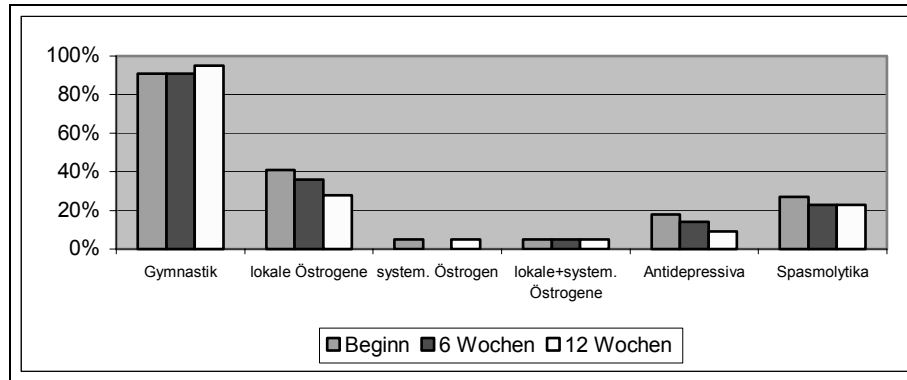
n = Anzahl, Desz. = Deszensus

Diese Messwerte verbesserten sich, aufgrund der kleinen Studiengruppe, im Laufe des Vierteljahres nicht signifikant.

### 3.6 Zusätzliche Therapieformen

Alle 22 Patientinnen wurden bei dem anamnestischen Erstgespräch nach ihrer bisherigen Harninkontinenztherapie gefragt. Im Fragebogen waren aufgeführt: Beckenbodengymnastik, lokale und/oder systemische Östrogene, Urospasmolytika, Pessar und Antidepressiva.

Am Anfang des Vierteljahres sah die Therapieverteilung bei den 22 Frauen folgendermaßen aus: 20 Patientinnen (90%) hatten Beckenbodengymnastik durchgeführt, 4 (18%) nahmen Antidepressiva, 6 (27%) Urospasmolytika und keine Patientin hatte ein Pessar benutzt. Insgesamt nahmen 11 Frauen (50%) Östrogene, 9 (41%) nur lokal, eine (4%) nur in systemischer Form und eine Patientin (4%) wandte sowohl ein lokales, als auch ein systemisches Östrogen an. Um eine mögliche Beeinflussung der Ergebnisse durch zusätzliche Therapieformen abgrenzen zu können, wurden diese Maßnahmen auch während der vierteljährlichen Untersuchung dokumentiert. Sowohl nach 6 Wochen als auch bei der Endkontrolle, an der 21 Patientinnen teilnahmen, wurde die zusätzliche Therapie festgehalten.



**Abbildung 17:** Auflistung der angewandten Therapien im Untersuchungszeitraum.

Diese Graphik veranschaulicht die Zunahme oder Abnahme der einzelnen Therapieoptionen während des Vierteljahres.

Die Anwendung der Beckenbodengymnastik steigerte sich im Laufe der 12 Wochen prozentual um 4%. Lokale Östrogene wendeten am Ende 13% weniger an. Zu Beginn des Studienzeitraumes gab es eine Patientin, die systemische Östrogene einnahm, nach 6 Wochen keine, und zum Abschluss der Studie wurde eine Patientin neu mit dieser Therapieform eingestellt. Auch die Anwendung von lokalen und systemischen Östrogenen veränderte sich prozentual nicht. Es gab zu jedem Untersuchungszeitpunkt nur eine Frau, die diese Kombination benutzte. Allerdings gab es keine Patientin, die diese Therapieform dauerhaft über zwei Kontrolltermine, anwendete. Der Anteil der Patientinnen, die Antidepressiva einnahmen, ging von 18% (n=4) auf 9% (n=2) zurück. Ebenfalls wurden Urospasmolytika nach den 12 Wochen vermindert eingenommen. Zu Beginn nahmen 27% (n=6) Spasmolytika ein und am Ende waren es 23% (n=5).

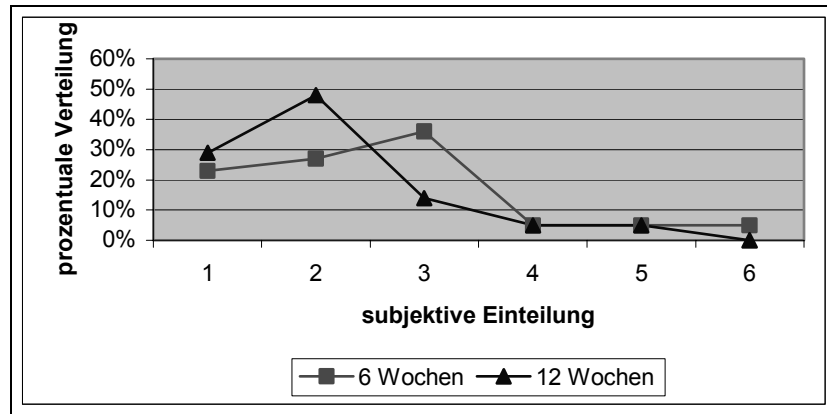
### **3.7 Auswertung des subjektiven Erhebungsbogens**

#### **3.7.1 Elektrostimulationstherapie**

Nach den ersten 6 Therapiewochen wurde den Patientinnen ein subjektiver Fragebogen zur Elektrostimulation vorgelegt.

Dieser Bogen beinhaltete Fragen, mit einer Einteilung von 1-6, zur regelmäßigen Anwendung, zur Erträglichkeit der Therapie, zur Bedienung des Gerätes und zur gleichzeitigen Beckenbodengymnastik. Keine der Studienteilnehmerinnen gab Schwierigkeiten bei der Handhabung des Gerätes und zur Therapie an. Die Patientinnen konnten bei je-

der Frage eine Einteilung von 1 sehr leicht bis 6 sehr schwer vornehmen. Bei der Frage zur Regelmäßigkeit der Elektrostimulationstherapie sah die Verteilung folgendermaßen aus:



**Abbildung 18:** Schwierigkeitseinstufung der Patientinnen zur Durchführbarkeit der regelmäßigen Anwendung

Nach den ersten 6 Untersuchungswochen gaben 23% (n=5) an, dass es sehr leicht ist, die Behandlung regelmäßig durchzuführen. Eine 2 gaben 27% (n=6) und 36% (n=8) eine 3 an. Jeweils 5% (n=1) teilten die kontinuierliche Anwendung eher als schwierig ein und vergaben jeweils eine 4, eine 5 und eine 6. Am Ende der Studie, nach 12 Wochen, gaben 29% (n=6) eine 1 an, d.h. sie hatten eine regelmäßige Therapie problemlos integriert. Der Schwerpunkt lag mit 48% (n=10) bei 2, 14% (n=3) lagen bei der 3. Weiterhin gab es jeweils 5% (n=1) bei der Einteilung 4 und 5. Zu diesem Untersuchungszeitpunkt gab keine Patientin eine 6 an. Werden nur die Stufen 1 bis 3 betrachtet, gaben insgesamt 91% (n=19) an, dass die regelmäßige Anwendung der Therapie gut durchführbar ist.

Die kontinuierliche Durchführung der Therapie korrelierte mit der Erträglichkeit der Elektrostimulation mit  $p=0,0029^{**}$ .

Bei der Frage inwieweit die Vaginalsonde toleriert wird, konnte ebenfalls eine Einteilung von 1 bis 6 vorgenommen werden. Die eins bedeutete gut erträglich und zur sechs hin wurde es als immer unangenehmer eingestuft.



Nach den ersten 6 Wochen wurden nur die Zahlen 1 bis 3 vergeben. Für eine sehr gute Toleranz waren 14% (n=3), 32% (n=7) für eine 2 und 54% (n=12) gaben eine 3 an. Nach weiteren 6 Wochen gaben 19% (n=4) eine 1 an, 43% (n=9) eine 2, 33% (n=7) eine 3 und 5% (n=1) eine 4. Zu keinem Untersuchungszeitpunkt wurden die Noten 5 und 6 vergeben. Insgesamt wählten 95% (n=20) die Stufen 1 bis 2, die für eine gute Erträglichkeit der Vaginalsonde stehen.

Die Patientinnen wurden dazu angehalten, während der Elektrostimulation ihre Beckenbodenmuskulatur aktiv mit anzuspannen. Bis zu dem ersten Kontrolltermin hatten 59% (n=13) aus dem Kollektiv dieses durchgeführt. 41% (n=9) hatten ihre Muskulatur nicht aktiv kontrahiert. Zur Enduntersuchung waren es 71% (n=15), die während der Therapie aktiv mit angespannt hatten und 29% (n=6) die nicht aktiv wurden.

In dem Erhebungsbogen wurde auch festgehalten, wie schwer es war, die Beckenbodenmuskulatur gleichzeitig zur Elektrostimulation zu kontrahieren. Die Frauen die nicht gleichzeitig Beckenbodengymnastik gemacht hatten, sind hier nicht mit einbezogen worden. Es gab wieder die Möglichkeit einer Einstufung von 1 bis 6. Bei der Einstufung gab es weder nach den ersten Wochen, noch nach den gesamten 12 Wochen eine Einteilung bei der Stufe 5 und 6. Bei dem ersten Kontrolltermin gaben 23% (n=5) eine 1 an, ebenfalls 23% (n=5) eine 2, 9% (n=2) eine 3 und 5% (n=1) die Schwierigkeitsstufe 4. Zum Abschluß des Studienzeitraumes waren 29% (n=6) für die Stufe 1, ebenso 29% (n=6) für die 2 und 14% (n=3) gaben eine 3 an.

Es wurde zu beiden Kontrolltermin erhoben, ob die Patientinnen zusätzlich Beckenbodengymnastik durchgeführt hatten. Bei dem ersten Erhebungsbogen nach 6 Wochen gaben 14% (n=3) an, dass sie keine Gymnastik ausgeübt hatten. 18% (n=4) hatten an einem Gymnastikkurs speziell für den Beckenboden teilgenommen und 68% (n=15) führten die Übungen alleine durch. Zum Zeitpunkt der Enduntersuchung unternahm eine Patientin (5%) keine Beckenbodenübungen, 81% (n=17) führten die Gymnastik alleine aus und 14% (n=3) nahmen an einem Gymnastikkurs teil.

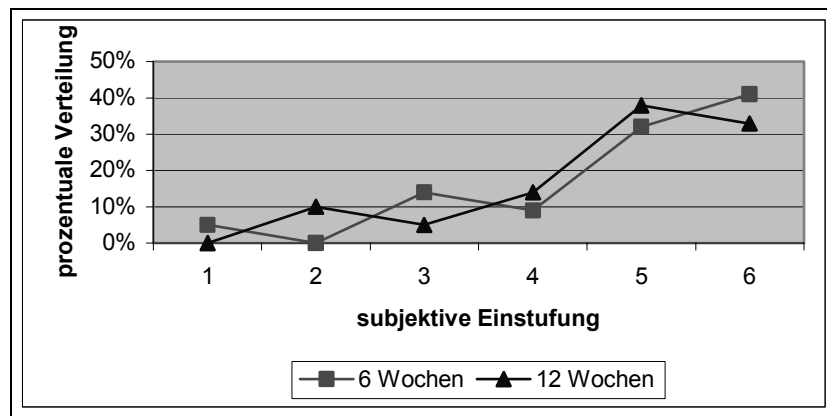
Ob die Patientinnen ihre Beckenbodenmuskulatur während der Elektrostimulation aktiv mit anspannten, korrelierte damit, ob und wie sie die Gymnastik ausübten ( $p=0,017^*$ ).

Alle Frauen, die einen speziellen Kurs besuchten, hatten keine Schwierigkeiten, während der Stimulation ihre Muskulatur zusätzlich zu kontrahieren.

### 3.7.2 Beschwerdeprofil im Verlauf

In diesem Teil des Erhebungsbogens wurden die Patientinnen zum subjektiven Empfinden der Inkontinenzbeschwerden und ihrer psychischen Belastung befragt. Sie konnten zu allen Fragen eine Einteilung mit den Werten 1 bis 6 vornehmen. Die Frage: „Wie belastend empfanden Sie Ihre Beschwerden vor Therapiebeginn?“ wurde ihnen nach 6 und nach 12 Wochen gestellt.

Die Verteilung zu beiden Zeitpunkten ist in der nachfolgenden Graphik ersichtlich:



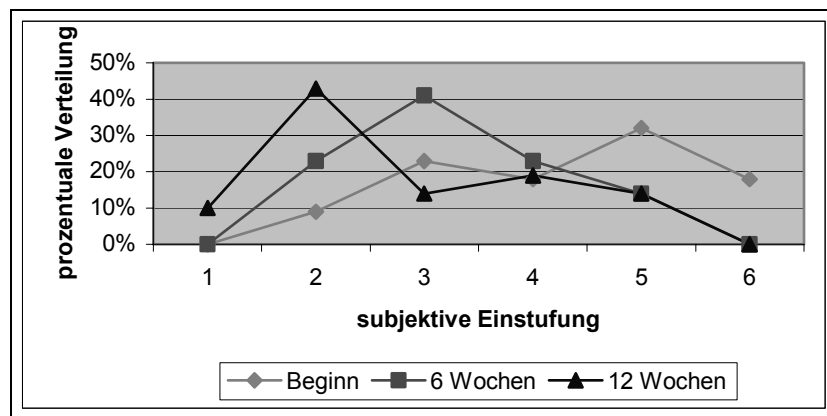
**Abbildung 19:** Aufschlüsselung der subjektiven Einteilung der Patientinnen zum Thema psychische Belastung der Inkontinenzbeschwerden.

Die Stufe 1 bedeutete wenig belastend, sie wurde nach den ersten 6 Wochen nur von einer (5%) und nach 12 Wochen von keiner Patientin angegeben. Ebenso wählte keine die Stufe 2, bei der Ersterhebung dieser Frage, nach 6 weiteren Wochen wurde die 2 dann von 10% (n=2) angeführt. Für die Rangstufe 3 entschieden sich zum ersten Zeitpunkt 14% (n=3) und zum zweiten 5% (n=1). Bei der 4ten Staffel gab es 10%(n=2) nach 6 Wochen und 14% (n=3) zum Ende. Für die Einstufungen 5 und 6, die für eine schwer belastenden Situation standen, entschied sich die Mehrheit. Zum ersten Untersuchungszeitpunkt gaben 32% (n=7) eine 5 und 41% (n=9) eine 6 an, nach 12 Wochen bewerteten 38% (n=8) die psychische Belastung mit einer 5 und 33% (n=7) mit einer 6.

Wie in der Graphik ersichtlich, gibt es geringfügige Verbesserungen bei der Rangstufe 6, 3 und 1, dafür wurde die 5, 4 und die 2 nach 12 Wochen vermehrt gewählt.

Dies zeigt, dass am Enduntersuchungstermin 86% (n=18) aus dem Kollektiv ihre Inkontinenz als eine starke psychische Belastung einstufen.

Die Patientinnen wurden nach 6 und nach 12 Wochen dazu angehalten, für ihre Inkontinenzbeschwerden zum Beginn der Therapie und zu dem jeweiligen aktuellen Zeitpunkt, eine Wertung von 1 für sehr leichte bis 6 für sehr schwere Beschwerden vorzunehmen. Die Graphik zeigt die prozentuale Verteilung im Kollektiv zu den einzelnen Schweregradstufen an den drei Untersuchungszeitpunkten.



**Abbildung 20:** Subjektive Einschätzung der Patientinnen zum Schweregrad ihrer Inkontinenzbeschwerden.

Entsprechend der persönlichen Einstufung der Frauen zu Beginn, nach 6 und nach 12 Wochen verbesserten sich, wie in der Graphik und anhand der Mittelwerte ersichtlich, die Schweregradeinteilungen im Therapiezeitraum.

Zu Beginn war der Mittelwert  $4,27 \pm 1,27$ , nach 6 Wochen  $3,27 \pm 0,98$  und zum Ende des Studienzeitraumes  $2,85 \pm 1,27$ . Mit einem p von 0,0081\*\* gab es in dem Vierteljahr Elektrostimulationstherapie einen subjektiven Fortschritt. Die Einstufung zum Verlauf des Schweregrades ist zu Beginn ( $p=0,0017^{**}$ ), nach 6 Wochen ( $p=0,0005^{***}$ ) und nach 12 Wochen ( $p=0,0072^{**}$ ) jeweils abhängig von der psychischen Belastung der Patientinnen.

Am Enduntersuchungstermin wurde mit Hilfe des subjektiven Fragebogens ermittelt, in welchen Bereichen - je nach Inkontinenzform – die Patientinnen eine Besserung verspürten. Es waren jeweils mehrere Antwortmöglichkeiten gegeben. Bei den stressinkontinenten Patientinnen gab es folgende Auswahl:

1. keine Besserung	30 %	n = 6
2. Besserung beim Husten und/oder Niesen	50 %	n = 10
3. Besserung beim Treppensteigen	5 %	n = 1
4. Besserung beim Sport	5 %	n = 1
5. Besserung in mehreren Kategorien	10 %	n = 2

**Tabelle 21:** Verteilung der Antworten zu den verbesserten Sektoren bei den Frauen mit Symptomen der Stressinkontinenz. n = Anzahl

Insgesamt gaben 30% (n=6) in dieser Gruppe keine Besserung an und 70% (n=14) konnten mindestens in einem Bereich eine Verbesserung vermerken. Bei vorhandener Urgeinkontinenz gab es gleichfalls verschiedene Fragen zum Thema der Verbesserung am Ende des Vierteljahres. Die folgende Tabelle gibt eine Übersicht über den Fragenkatalog zur Besserung der Beschwerden bei einer Dranginkontinenz

1. keine Besserung	28 %	n = 5
2. die Häufigkeit des Harndranges /- verlustes hat sich gebessert	22 %	n = 4
3. die Kontrolle über den Harndrang /- verlust hat sich gebessert	0 %	n = 0
4. beide Antworten treffen zu	50 %	n = 9

**Tabelle 22:** Aufschlüsselung der Einteilungen bei den Urgepatientinnen zu den Verbesserungsbereichen.

In der Kategorie der Urgeinkontinenz berichteten 28% (n=5) der Patientinnen über keine Besserung und 72% (n=13) verspürten eine Besserung.

Insgesamt, von allen Patientinnen, sowohl bei den Stressinkontinenten als auch bei den Urgeinkontinenten, gaben 18% (n = 4) keine Verbesserung an.

### **3.8 Endbefunde**

Zum Abschluss des Studienzeitraumes wurden die Patientinnen in Therapiegruppen unterteilt. Es wurde sowohl die weitere Behandlung festgehalten, als auch der Verlauf der Symptomatik. Es wurde dokumentiert, ob es eine Verbesserung, eine Heilung, keine Veränderung oder sogar eine Verschlechterung gab.

Bei keiner der 21 Patientinnen, die zur Enduntersuchung erschienen, hatten sich die Beschwerden verschlechtert. Ebenso gab es keine Frau im Kollektiv die vollständig geheilt wurde. Bei 81% (n=17) der Patientinnen waren die Inkontinenzbeschwerden sowohl anhand der Messparameter, als auch des subjektiven Fragebogens, gebessert. Keine subjektive Veränderung der Beschwerden gaben 19% (n=4) der Frauen an, obwohl objektiv bei ihnen Verbesserungen registriert werden konnten. Aus dem gesamten Kollektiv setzten 86% (n=18) die Elektrostimulationstherapie fort. Eine Patientin wurde mit einem TVT (TVT = Tension-free Vaginal Tape) behandelt. Zwei Frauen führten eine anderweitige konservative Therapie durch; die eine Patientin setzte die Beckenbodengymnastik fort und die Zweite wurde zusätzlich zur Gymnastik mit einem Urospasmolytikum behandelt.

## **4 Diskussion**

In dieser prospektiven Studie konnte gezeigt werden, dass die Elektrostimulation des Beckenbodens eine wirksame konservative Therapiemaßnahme der weiblichen Harninkontinenz ist.

Schon nach einem Vierteljahr Elektrostimulationstherapie konnten sowohl objektive, als auch subjektive Verbesserungen für die Symptome der Harninkontinenz registriert werden. Diese positiven Erfolge beziehen sich sowohl auf die Stress- als auch auf die Urgekomponenten.

Insgesamt zeigten 13 von den 18 Urgepatientinnen einen Fortschritt: subjektiv gebessert waren die Kontrolle über den Harnverlust und dessen Häufigkeit.

Ähnlich war es bei den stressinkontinenten Frauen: eine positive Resonanz zeigten 14 von 20. Von diesen 14 Patientinnen gaben 10 eine subjektive Verbesserung unter Hus-

ten und Niesen, eine beim Treppensteigen und eine beim Sport an. 2 Frauen verspürten in mehreren dieser Kategorien Fortschritte.

Es gab nur vier Patientinnen von den 22 Studienteilnehmerinnen, die subjektiv keine Verbesserung verspürten; alle diese vier Patientinnen hatten eine kombinierte Stress-Urge-Symptomatik. Betrachtet man allerdings die objektiven Untersuchungsergebnisse dieser vier "Versager" zeigt sich auch in diesem Kollektiv eine positive Tendenz der Zystometrieparameter. Die Konstanten der Urethradruckprofilmessung und der Bildgebung blieben jedoch unverändert.

Eine entscheidende Rolle nicht nur für die Entstehung der Harninkontinenz, sondern auch für den Verlauf der Elektrotherapie, spielen die Risikofaktoren. Jede chronische Erhöhung des intraabdominalen Druckes stellt einen Risikofaktor dar [30], so auch ein erhöhter BMI. Dwyer et al [31] fanden in ihrer Studie mit 368 Frauen heraus, dass unter Übergewichtigen (>120% des Durchschnittsgewichts für Größe und Alter) signifikant mehr Frauen unter Harninkontinenz leiden, als in der normalen Bevölkerung, und Bump et al [32] stellten fest, dass mit einer chirurgischen Gewichtsreduktion eine signifikante Verbesserung der Harninkontinenz einhergeht.

In der vorliegenden Studie lag der Mittelwert des Körpermassenindex bei 26,9 kg/m<sup>2</sup>, und somit über der Norm von 20–25 kg/m<sup>2</sup>. Bei den vorwiegend stressinkontinenten Frauen hatten 55% und bei den Patientinnen mit einer Urgesymptomatik 61% einen erhöhten BMI. Kölbl und Riss [33] konnten zwischen stressinkontinenten Frauen und einer kontinenten Kontrollgruppe keine signifikanten Unterschiede bei mehreren Indizes der Körpermasse feststellen. Sie konnten aber nachweisen, dass Patientinnen mit einem positiven Stresstest einen höheren BMI hatten, im Vergleich zu denen mit einem negativen Stresstest. In dieser Studie hatten ebenfalls alle Patientinnen mit einem positiven Stresstest auch ein erhöhtes Körpergewicht. Einen signifikanten Einfluss des BMI gab es allerdings nur auf den Verlauf des Winkels  $\beta$  unter Ruhebedingungen ( $p=0,019^*$ ). Bei den adipösen Patientinnen verringerte sich der Winkel vermehrt, aufgrund eines erheblich vergrößerten Ausgangswertes, im Gegensatz zu dem fast gleichbleibenden Winkel der Normalgewichtigen. Bump et al [32] stellten ebenfalls einen Wechselbezug der beiden Faktoren fest. Nach der chirurgischen Gewichtsreduktion gab es eine Veränderung der urethralen Achse mit  $p=0,005^{**}$ .

Bei der Aufnahmeuntersuchung wurden alle Patientinnen auf die Symptome Zellulitis und Varikosis untersucht, um eine indirekte Aussage über das Vorliegen einer Bindegewebschwäche treffen zu können. Im Studienkollektiv wurde ein signifikanter Zusammenhang zwischen Zellulitis und einem erhöhten BMI registriert ( $p=0,013^*$ ). Es gab nur 2 Frauen in der Gruppe, die einen BMI über  $25 \text{ kg/m}^2$  hatten und keine Bindegewebschwäche aufzeigten. Während des Behandlungszeitraumes gab es zwar einzigen signifikanten Einfluss des BMI auf die Änderung des Winkels  $\beta$  in Ruhe, aber mehrfach den Einfluss von Bindegewebschwächefaktoren auf andere Inkontinenzkonstanten. In den 12 Wochen Elektrotherapie war zum Beispiel der Verlauf des HIK-Grades ( $p=0,047^*$ ) und der Compliance ( $p=0,038^*$ ) signifikant abhängig von einer vorhandenen Zellulitis. Dies bedeutet, dass je stärker die Patientinnen betroffen waren, desto größer war die positive Entwicklung der Messparameter unter der Therapie.

Ferner korrelierte die Entwicklung des LHD mit der allgemeinen Bindegewebschwäche ( $p=0,016^*$ ) und der Winkel  $\beta$  unter Stress anamnestisch mit einer Varikosis ( $p=0,021^*$ ). Im Studienverlauf zeigte sich auch, dass die Entwicklung des Winkels abhängig von der Varikosis war ( $p=0,032^*$ ). Die Patientinnen mit Varikosis hatten anfänglich schlechterer Ausgangswerte und konnten somit unter der Therapie eine signifikantere Verbesserung des Winkels und eine stärkere Zunahme des LHD nachweisen.

Da ein erhöhter BMI eine Bindegewebschwäche bedingt, hat in gewisser Weise auch das Gewicht eine Wirkung auf die Inkontinenzfaktoren. Sicherlich ist eine chirurgische Gewichtsreduktion nicht zur Standardtherapie der Harninkontinenz zu zählen. Dennoch sollte bei adipösen Patientinnen im Vorfeld einer Inkontinenztherapie eine Gewichtsabnahme erfolgen [34].

Der Zusammenhang zwischen Bindegewebschwäche und einer Inkontinenz ist schwer zu erfassen. Es liegt wahrscheinlich an der unterschiedlichen Zusammensetzung des Bindegewebes, das Kollagen, als Grundsubstanz, Elastin und Retikulin beinhaltet [9]. Keane et al [35] nahmen periurethrale Biopsien an 30 stressinkontinenten, nullipara Frauen. Sie fanden eine Abnahme der Typ I - Fasern im Verhältnis zu den Typ III - Kollagenfasern und eine allgemeine Reduktion des Kollagens im Vergleich zu einer kontinenten Kontrollgruppe. Der Kollagentyp I ist die stabilere und am meisten

vorkommende Form. Typ III wird im Wundheilungsprozeß gebildet und später durch Typ I ersetzt. Sayer et al [36] zeigten, daß Kollagen aus der pubocervikalen Faszie stressinkontinenter Frauen aufgrund der veränderten, querverbindenden Kollagenfibrillen kraftloser war. Demnach ist nicht nur ein erhöhtes Gewicht, sondern auch eine veränderte Kollagenzusammensetzung prädispositionierend für eine Stressinkontinenz.

Endokrinologischer Aspekt des Übergewichts ist ein signifikant höherer Proliferationsgrad des Urethraepithels, denn im peripheren Fettgewebe findet eine vermehrte Aromatisierung von Steroiden zu Östrogenen statt [9]. Östrogene verbessern am urogenitalen Epithel die Proliferation, Vaskularisation und Gewebeturgescenz [37] und mittlerweile ist erwiesen, dass sowohl vaginal, als auch urethral Östrogenrezeptoren zu finden sind [38]. Der Östrogeneinfluß auf das Urethraepithel wirkt protektiv im Bezug auf eine Inkontinenz.

Im Studienkollektiv gab es 5 Frauen mit einem erniedrigten Proliferationsgrad des Urethralepithels. Bei diesen Patientinnen gab es einen BMI-Mittelwert von 24,3 kg/m<sup>2</sup>. Bei den anderen 17 Frauen im Kollektiv wurde ein Mittelwert von 27,7 kg/m<sup>2</sup> und ein ausreichend proliferiertes Epithel gefunden. Da unter den stressinkontinenten Frauen häufig ein erhöhter BMI vorkommt, entspricht der Proliferationsgrad des Vaginal- und des Urethralepithels meistens eher einem prämenopausalen Zustand [39]. In diesem Studienkollektiv waren 12 Frauen postmenopausal und hatten einen durchschnittlichen BMI von 28,18 kg/m<sup>2</sup>. Die 10 prämenopausalen Patientinnen hatten einen Mittelwert von 25,4 kg/m<sup>2</sup>. Es zeigt sich, dass auch in dieser Studie die Menopause mit einem erhöhten BMI korrelierte. Diese postmenopausalen und adipösen Patientinnen wiesen ein besser proliferiertes Epithel auf. Hanzal [24] beschrieb, dass postmenopausal - durch den Wegfall der Sexualhormone - eine progrediente Atrophie des Urogenitaltraktes und der Beckenbodenmuskulatur vorzufinden sei, und Smith [40] hat mit seinen Studien die Abhängigkeit des Urethralepithels vom Hormonstatus nachgewiesen. In der vorliegenden Studie gab es eine signifikante Abhängigkeit zwischen Menopause und Urgeinkontinenz. Die Mehrheit der Urgepatientinnen waren postmenopausal (p=0,029\*) und hatten einen erhöhten BMI, und somit ein besser aufgebautes Epithel, und waren doch von der Urgeinkontinenz betroffen. Eine häufige Ursache für die Urgeinkontinenz kann ein Östrogenmangel sein [18], der aber in diesem Falle nicht vorliegen dürfte, da bei



75% (n=9) ein prämenopausales Epithel gefunden wurde. Eine weitere Ursache könnte neben dem Östrogeneinfluß auch das Alter sein.

Physiologisch bedingte Altersveränderungen, wie Nachlassen der Kontraktionskraft des Blasen- und des Verschlussmuskels, Verkleinerung des Blasenvolumens, Sensibilitätsabnahme, zunehmende Veränderungen der Muskelzellverbindungen und ein Wechsel von der normalen Reizüberleitung zu elektrischen Kurzschlussverbindungen, spielen bei der Entstehung der Inkontinenz eine Rolle [27]. Lange et al [41] werteten von insgesamt 236 kontinenten und inkontinenten Frauen Oberflächen-EMGs aus, die unter Kontraktion der Beckenbodenmuskulatur aufgezeichnet wurden. Sogar bei den gesunden Frauen wurde eine signifikante Abnahme des Summationspotentials der Beckenbodenmuskulatur um durchschnittlich  $2\mu\text{V}$  pro Lebensdekade registriert. Ähnliches zeigten Perucchini et al [42]. Sie konnten eine altersabhängige Reduktion der Muskelmasse des quergestreiften Sphinkters durch eine Dezimierung der Anzahl der Muskelfibrillen feststellen. Dies lässt eine Abhängigkeit des Urethraverschlußdruckes vom Alter erkennen [19,43]. In der Studie war die Entwicklung der Position des Meatus urethrae internus in Ruhe unter Elektrotherapie signifikant altersabhängig ( $p=0,023^*$ ). Die jüngeren Frauen konnten, im Gegensatz zu den Älteren, eine Vergrößerung des Symphysen-Meatus-Abstandes vorweisen. Diese Abhängigkeit lässt sich, wie schon beschrieben, nicht allein auf einen Östrogenmangel zurückführen. Ist das periurethrale und paravaginale Stützgewebe geschädigt, tritt der Blasenausgang tiefer [14]. Zu bedenken ist, dass Blasenfunktionsstörungen im Alter auch durch Medikamentennebenwirkungen, Geburten oder als Komplikation anderer Erkrankungen auftreten können [27].

Die Östrogensubstitution ist trotzdem eine respektable Therapiemaßnahme. Östrogene beeinflussen die Sensibilität, die Motorik und die komplexen Steuerungsmechanismen des urethrovesikalen Systems. Geissbühler et al [44] konnten in ihrer Studie eine signifikante Verbesserungen der Harninkontinenzbeschwerden, sowohl subjektiv, als auch objektiv, unter Östrogen Therapie feststellen. Rud [45] und Mohr [46] registrierten ebenfalls eine Besserung unter Östrogensubstitution. Offen bleibt, ob die Besserung auf eine Verminderung des Harnverlustes oder auf ein Nachlassen des Brennens und der Dysurie zurückzuführen ist.

Eine vaginale Geburt beinhaltet das Risiko muskulärer, neuromuskulärer und bindegewebsbezogener Schäden des Beckenbodens und stellt somit einen weiteren Risikofaktor für die Entstehung einer Inkontinenz dar [47]. Nervenläsionen, die während einer Geburt entstehen, wirken prädisponierend für eine Streßinkontinenz [9]. In der vorliegenden Studie korrelierte die Höhe des HIK-Grades mit der Anzahl der Geburten ( $p=0,016^*$ ). Ein postnataler Nervenschaden kann als verlängerte Leitgeschwindigkeit des Nervus pudendus nachgewiesen werden.

Lange et al [41] registrierten in ihrer Studie mit Oberflächen-EMGs eine signifikante Abnahme der elektrischen Aktivität der Beckenbodenmuskulatur bei Multiparae. Smith et al [48] konnten histomorphologisch eine Abnahme von Typ I-Muskelfasern im Levator und eine Zunahme des Faserumfangs bei Frauen, die vaginal entbunden hatten, nachweisen. Diese histomorphologischen Wandlungen sind Zeichen einer Reinnervation nach erfolgter Denervierung. Weiterhin kommt es sub partu zu einem Tonusverlust der Levatorplatte und zu einer Abnahme der Kontraktionskraft [49, 50, 51]. Auch eine Beeinträchtigung des urethralen Sphinkterkomplexes mit Zunahme der Urethramobilität unter Stressbedingungen und eine Abnahme des Urethraruhedrucks gelten als bewiesen [52, 53]. Lange et al [54] untersuchten 327 kontinente und inkontinente Frauen perinealsonographisch. Es wurde ein Absinken des Blasenhalsses bei Belastung von 3,57mm bei den Nulliparae und bei den Non-nulliparae ein Tiefertreten von 6,05 mm datiert.

Peschers et al [55] diagnostizierten bei Patientinnen unmittelbar nach der Entbindung, mit Hilfe des Perinealschalls, eine erhöhte Blasenhalssmobilität beim Pressen und eine abgesunkene Position der Urethra in Ruhe.

Ähnliches wurde in der gegenwärtigen Studie festgestellt. Der Verlauf der Lage des Meatus urethrae in Ruhe korrelierte in dieser Studie unter Anwendung der Elektrotherapie signifikant mit einem vorausgegangenen Dammriß ( $p=0,044^*$ ). Die Studienpatientinnen ohne Dammriß konnten, im Gegensatz zu den Frauen mit Riß, eine positivere Tendenz vorweisen. Ebenso wurde der anamnestisch ermittelten HIK-Grad signifikant von der steigenden Anzahl der Dammrisse beeinflusst ( $p=0,028^*$ ).

Weiterhin zeigte sich eine Beeinflussung des Verlaufs des Winkels  $\beta$  unter Stress von vorausgegangenen geburtshilflichen Maßnahmen. Die Winkelentwicklung war signifikant abhängig von einer Episiotomie ( $p=0,030^*$ ). Eine Episiotomie wirkt nicht protektiv hinsichtlich einer postpartalen Stressinkontinenz. Viktrup et al [56] verzeichneten sogar

ein erhöhtes Risiko einer Stressinkontinenz bei Durchführung einer Episiotomie. Die postpartalen Stressinkontinenzinzidenzen unterschieden sich nicht nach Dammriß oder Episiotomie.

Des Weiteren können auch gynäkologische Operationen eine Inkontinenz herbeiführen und den weiteren Therapieverlauf beeinflussen. In dieser Studie gab es 5 Frauen die eine vaginale und 4 die eine abdominale Hysterektomie erhalten hatten. Alle diese Frauen waren sowohl von einer Stress- als auch von einer Urgeinkontinenz betroffen (siehe Tabelle 4). Petri [57] untersuchte 131 abdominal hysterektomierte Frauen. Bei 68% der Patientinnen, die im Vorfeld alle asymptomatisch waren, wurde postoperativ eine Harninkontinenz festgestellt; 37% waren stressinkontinent und 29% hatten eine Urgesymptomatik. Ein ähnliches Ergebnis erzielten Farghaly et al [58]: 60% von 98 abdominal und vaginal hysterektomierten Frauen waren postoperativ harninkontinent. Parys et al [59] haben 117 sowohl abdominal als auch vaginal hysterektomierte Frauen untersucht. Die Autoren hatten die Ergebnisse mit einer Kontrollgruppe von 20 Frauen verglichen, die vor einer Hysterektomie untersucht wurden. In dieser Studie fanden sie im Beschwerdekollektiv eine signifikant erhöhte Inzidenz von Detrusorinstabilität, Urethraobstruktion und Stressharninkontinenz. Bei 25 Patientinnen aus dieser Beschwerdeguppe führten sie Messungen der Sakralreflex-Leitgeschwindigkeit durch: Die Untersuchung zeigte, dass im Beschwerdekollektiv die Leitgeschwindigkeit im Vergleich zur Kontrollgruppe deutlich vermindert war. Ähnlich in der Studie von Lange et al [41]: Aus dem Gesamtkollektiv waren 74 Frauen gynäkologisch voroperiert, 29 davon vaginal. Die vaginal operierten Patientinnen hatten ein Summationspotential von  $8,2\mu\text{V}$ , im Gegensatz zu den nichtoperativen, die mit  $10,7\mu\text{V}$  eine höhere elektrische Aktivität der Beckenbodenmuskulatur nachweisen konnten.

Die häufigsten Ursachen für postoperative, obstruktive Miktionsstörungen sind bei den Kolposuspensionsverfahren eine zu hohe Elevation der Harnröhre oder bei onkologischen Operationen eine zu ausgedehnte Radikalität. Ralph et al [60] registrierten postoperativ erhöhte Restharmengen, wenn die entfernte Scheidenmanschette bei Radikaloperationen größer als 2 cm war. Barclay und Roman-Lopez [61] fanden nach vaginaler Radikaloperation signifikant erhöhte Restharmengen ( $>70\text{-}80\text{ ml}$ ), die sich aber innerhalb eines Jahres wieder normalisierten. Ebenfalls betonte Vervest [62], dass

postoperative Miktionsprobleme oft vorübergehend sind, oder aber präoperativ schon vorhanden haben.

In dieser Studie zeigte sich eine signifikante Abnahme des Restharns unter Elektrostimulationstherapie bei den Frauen, die nicht gynäkologisch voroperiert waren, mit  $p=0,025^*$ . Miktionsstörungen nach radikalen Operationen beruhen unter anderem auf der meist unvermeidbaren Irritation der peripheren Nerven im kleinen Becken. In wechselndem Schweregrad sind dabei die parasympathische Innervation des Detrusors, die sympathische des Blasenhalses und der Urethra, sowie die motorische Innervation der quergestreiften Beckenbodenmuskulatur betroffen. Die signifikante Beeinflussung des Restharns kann somit auch neuronal bedingt sein oder wie Parys et al [59] feststellten, an einer Urethraobstruktion liegen.

Von den vier anfangs erwähnten, subjektiv nicht gebesserten Frauen, zeigten alle vier ein entsprechendes Risikoprofil. Eine Patientin war mit einem BMI von  $39 \text{ kg/m}^2$  stark übergewichtig und zwei von den Vieren hatten eine Bindegewebsschwäche. In einer Studie von Siegel et al [63] wurde eine Korrelation zwischen den Misserfolgen in der Elektrotherapie und der Anzahl der Geburten gefunden. In der vorliegenden Arbeit waren alle diese vier Frauen Multiparae. Zwei Patientinnen hatten dreimal und die anderen zweimal vaginal entbunden, außerdem hatten drei von ihnen mindestens einen Dammriss oder eine Episiotomie. Weiterhin waren drei von ihnen gynäkologisch voroperiert. Eriksen [64] berichtete, dass ein Kontinenzserfolg in der Elektrotherapie wesentlich schwieriger zu erzielen ist, wenn die Patientinnen anamnestisch Inkontinenzoperationen aufwiesen. Alle diese vier Patientinnen waren postmenopausal. Erlandson et al [65] fanden in einer Studie über vaginale Elektrostimulation heraus, dass postmenopausale Frauen die Stromstärke, die prämenopausale Patientinnen wählen, nicht tolerieren können und ihre vaginale Impedanz niedriger ist.

Diese Risikofaktoren zeigten einen signifikanten Einfluss auf den Erfolg der Elektrostimulationstherapie.

Nach einem Vierteljahr Elektrostimulationstherapie war in der objektiven Auswertung eine Verbesserung erkennbar.

Im Gesamtkollektiv war eine signifikante Verbesserung des HIK-Grades mit  $p=0,024^*$  und des Winkels  $\beta$  unter Stresseinfluss mit  $p=0,007^{**}$  ersichtlich. Keine signifikanten Veränderungen im Studienzeitraum gab es bei der Urethradruckprofilmessung. Eine positive Tendenz konnte ebenfalls in der Zystometrie registriert werden. Objektiv betrachtet zeigte sich eine deutliche Verbesserung der bestehenden Urgesymptomatik, dies verdeutlicht die signifikante Entwicklung bei dem LHD ( $p=0,01^*$ ), dem SHD ( $p=0,0051^{**}$ ) und der maximalen Blasenkapazität ( $p=0,043^*$ ). In einer Studie von Fall et al [66] mit 40 Patientinnen, 10 davon hatten eine Stressinkontinenz, 15 waren urgeinkontinent und weitere 15 wiesen beide Inkontinenzformen auf, wurde ebenfalls eine signifikante Zunahme der Blasenkapazität verzeichnet. Eine deutliche Verbesserung verspürten 25 Frauen, 8 waren mehr als 6 Monate nach Therapieende symptomfrei. Unter der Elektrotherapie konnten bei den Patientinnen mit Urgesymptomatik vermehrt signifikante Ergebnisse verzeichnet werden, im Gegensatz zu den Stressinkontinenten. Brubaker et al [67] konnten in einer Placebokontrollstudie ebenfalls einen signifikanten Fortschritt der Urgesymptomatik nach einer Elektrostimulationstherapie feststellen. Von 54% ( $n=33$ ) mit Detrusorinstabilität vor Therapiebeginn waren es nach 8 Wochen Studie nur noch 27% ( $n=16$ ). Bei der Stressinkontinenz gab es keine signifikante Entwicklung, von 75% ( $n=46$ ) vor der Therapie hatten am Ende immer noch 67% ( $n=41$ ) Beschwerden. In einer weiteren Studie [63] die über einen Zeitraum von 20 Wochen lief, mit 68 Patientinnen, die sowohl unter einer Urge- als auch unter einer gemischte Inkontinenz litten, wurde ebenfalls eher eine Verbesserung der Urgekomponenten verzeichnet.

In einigen Studien gab es auch Erfolge bei der Therapie der Stressinkontinenz. Sand et al [68] konnten in einer Studie mit einer Placebo-Kontrollgruppe eine Verbesserung der Stressinkontinenz unter Elektrotherapie nachweisen. Die Studie ging über 15 Wochen; 35 Frauen benutzten ein aktives Gerät und 17 ein Placebo-Gerät. Signifikante Verbesserungen konnten nur in der aktiven und nicht in der Kontrollgruppe registriert werden. In den 15 Wochen verringerte sich die Häufigkeit der wöchentlichen und täglichen Inkontinenzepisoden, die vaginale Muskelkraft nahm zu und im Vorlagenwiege-Test gab es ebenfalls Verbesserungen. Auch subjektiv berichteten die Patientinnen über einen Fortschritt, der Urinverlust bei abdominaler Druckerhöhung, wie Husten, Lachen oder sportlichen Aktivitäten, war geringer. Sowohl Urgepatientinnen als auch Stressinkontinente

empfanden eine deutliche Verbesserung ihrer Beschwerden. Richardson et al [69] hatten in ihrer Studie nur stressinkontinente Frauen, die sie in zwei Gruppen aufteilten. Die einen verwendeten täglich das Elektrostimulationsgerät und die anderen nur jeden zweiten Tag. In der Gruppe die jeden Tag die Therapie ausübte, verspürten 62% der Patientinnen eine Besserung. Bei den Frauen, die jeden zweiten Tag das Gerät benutzten gab es einen Fortschritt von 73%. Ein Jahr später hatten 70% der Frauen, die das Gerät weiterhin benutzten, ihren Besserungsstand gehalten. Ebenfalls eine positive Entwicklung der Stressinkontinenz unter Elektrostimulationstherapie konnten Miller et al [70] feststellen. In der Studie wurde das Elektrostimulationsgerät jeden Tag, oder jeden zweiten Tag, zweimal täglich für 15 Minuten angewendet. Von 28 Frauen waren 68% genesen und 32% hatten keine Verbesserung um 50%. Unter den weniger erfolgreichen Frauen gab es einen BMI-Mittelwert von 31,5 kg/m<sup>2</sup> und die durchschnittliche Anzahl der Geburten betrug 3,2. Dies stand im Gegensatz zu einem mittleren BMI von 26,6 kg/m<sup>2</sup> und 2,7 Geburten in der gebesserten Gruppe. Diese Studie lässt eine durchaus positive Wirkung auf die Stressinkontinenz erkennen, weiterhin wird auch hier der signifikante Einfluss der Risikofaktoren auf den Verlauf der Elektrotherapie dargestellt.

Eine ebenso wichtige Rolle spielt die Compliance [63, 69]. In der gebesserten Kategorie gab es nach 12-15 Wochen eine Compliance von 93% und unter den nur gering Erholten eine von 61%.

In der vorliegenden Studie wurde die Compliance mit Fragen zur regelmäßigen Anwendung, zur Erträglichkeit der Therapie und zur anfänglichen psychischen Belastung erfasst. Die regelmäßige Anwendung beschrieben am Ende der Therapiezeit 91% (n=19) als einwandfrei durchführbar und die vaginale Stimulationstherapie vermerkten 95% (n=20) als gut erträglich. Mit der Frage zur psychischen Belastung wurde die Motivation zu der Therapie dokumentiert. Insgesamt gaben 86% (n=18) eine starke psychische Belastung an. Zum Abschluß der Therapie bewerteten sich 81% (n=17) als gebessert und 86% (n=18) führten die Therapie fort. Diese Zahlen belegen eine hohe Motivation und in den 12 Wochen eine gute Compliance.

Susset et al [71] beschrieben, dass die Compliance der wichtigste Faktor für den Erfolg der Elektrotherapie ist, und dass eine geringere Erfolgsrate mit einer verminderten Motivation einhergeht, der Behandlung Folge zu leisten.

Für den Therapieerfolg bei konservativen Behandlungen sind die Kontinuität, die Dauer der Anwendung und eine gute Compliance die Grundvoraussetzungen [72]. Viele Patientinnen mit Harninkontinenz haben eine schlechtere Lebensqualität als kontinente Frauen [73] und haben damit einen erhöhten Leidensdruck. Diese psychische Belastung bewirkt ein konsequenteres und damit erfolgreicherer Training. In der vorliegenden Studie war eine signifikante Korrelation zwischen der subjektiven Verlaufsbeurteilung und der psychischen Belastung der Patientinnen (siehe Seite 48) ersichtlich. Lebensqualität und individuelles Krankheitserleben sind daher wichtige Faktoren, die beträchtlichen Einfluss auf die Therapie haben können.

Die Elektrostimulationstherapie als konservative Behandlung ist - trotz der Abhängigkeit von verschiedenen, hier geschilderten Einflüssen - für beide Inkontinenzformen erfolgreich. Auch wenn die objektiven Stressinkontinenzparameter in dieser Studie nicht deutlich beeinflusst worden sind, war besonders bei den Urgekomponenten eine positive Resonanz zu verzeichnen. Bei den stressinkontinenten Patientinnen wird mit Hilfe der Therapie zumindest die Wahrnehmung der Patientinnen für ihre Beckenbodenmuskulatur gefördert, und sie lernen auf diese Weise, ihren Beckenboden effektiver zu trainieren [74]. Die Mehrheit der Patientinnen mit einer Stresskomponente schilderten subjektive Verbesserungen, ähnlich der Frauen in der Studie von Sand et al [68]. Sicherlich gibt die bewusster Kontrolle über ihren Beckenboden, den Frauen mehr Sicherheit und somit konnte die subjektive Verbesserung registriert werden. Der klinische Stellenwert in der Elektrostimulationsbehandlung könnte zum einen in der konservativen Behandlung und zum anderen in Kombination zu einer Inkontinenzoperation gesehen werden. Die Versager der Inkontinenzoperationen sind häufig kombinierte Urge-Stressinkontinenz [8]. Da die Operationen der Harninkontinenz meistens einen elektiven Eingriff darstellen und somit gut planbar sind, wäre präoperativ eine Therapie der Urgeinkontinenz anzustreben. Bei dieser Problematik könnte man die Stimulationstherapie ungefähr 3 bis 4 Monate vor der Operation einsetzen, um die Urgesympptomatik, die ja operativ nicht behoben werden kann, zu verbessern und ein Reinforcement des Beckenbodens zu erzielen. In dieser Studie wurde der Therapieerfolg auf die Urgeinkontinenzsymptomatik signifikant gesichert. Es konnte sowohl ein positiverer Verlauf des maximalen Urethroverschlussdruckes bei den Urgepatientinnen registriert werden

(siehe Kapitel 3.4.2), als auch mehrere signifikant veränderte Zystometrieparameter (siehe Tab. 15). Ein anderer Aspekt wäre, diese Therapie als postoperative Maßnahme einzusetzen. Als Folge lang andauernder Belastungsincontinenz wird der muskuläre Teil des Blasenverschlussapparates inaktivitätsatrophisch, somit könnte mit der postoperativen Elektrostimulation der Tonus weiterhin verbessert werden.

In der vorliegenden Studie stellte die Akzeptanz für die vaginalen Elektrostimulation kein Hindernis dar. Am Ende des Untersuchungszeitraumes fanden 95% die Therapie gut erträglich, dies korrelierte mit der Regelmäßigkeit der Behandlungsdurchführung ( $p=0,0029^{**}$ ). Subjektiv war die Mehrheit der Patientinnen, sowohl Stress-, als auch Urgeinkontinente, mit der Therapie zufrieden und bemerkten eine Verbesserung der Beschwerden.

## **5 Zusammenfassung**

In dieser prospektiven Studie wurden 22 harninkontinente Patientinnen mit der Elektrostimulationstherapie ambulant behandelt und über ein Vierteljahr betreut. Um die Entwicklung unter der Therapie zu registrieren, kamen die Patientinnen insgesamt dreimal, in 6-wöchigen Abständen, in die urogynäkologische Abteilung der Universitäts-Frauenklinik Würzburg.

Im Patientenkollektiv gab es 4 Frauen mit einer reinen Stressinkontinenz, 2 mit einer reinen Urgesymptomatik und 16 Patientinnen wiesen eine kombinierte Inkontinenz auf. Durchschnittlich lag das Alter der Frauen bei  $49 \pm 9$  Jahren. Die jüngste Patientin war 28 und die älteste 63 Jahre alt, 12 Frauen waren postmenopausal.

Zum Einsatz kamen zwei vergleichbare, jeweils mit einer Vaginalelektrode ausgestattete, Elektrostimulationssysteme.

Die Patientinnen wendeten die Therapie zweimal am Tag für ca. 20 min an.

Bei einer vorhandenen Stressinkontinenz wurde mit 50 Hz stimuliert, bei Urgesymptomatik mit 10 bzw. 12,5 Hz. Die Patientinnen, die eine gemischte Inkontinenz hatten, verwendeten abwechselnd beide Stimulationsarten, an einem Tag 50 Hz und am darauffolgenden die niedrigere Frequenz für die Urgeinkontinenz.

Die Akzeptanz der vaginalen Elektrode beschrieben 19% als sehr gut, 43% als gut und 33% beschrieben sie als befriedigend.



Nach einem Vierteljahr Elektrostimulationstherapie gaben 81% der Patientinnen ihre Inkontinenzbeschwerden subjektiv als gebessert an.

Anhand der Kontrolluntersuchungen konnten mehrere signifikant veränderte Messparameter festgestellt werden. Am Ende war sowohl der HIK-Grad, als auch der Winkel  $\beta$  unter Stresseinfluss signifikant verbessert. Weiterhin konnte in der Zystometrie eine signifikante Verbesserung des LHD, SHD und der maximalen Blasenkapazität festgestellt werden.

Bei keiner der 21 Patientinnen, die zur Enduntersuchung erschienen, hatten sich die Beschwerden verschlechtert, andererseits gab es keine Frau im Kollektiv, die vollständig geheilt wurde. Subjektiv war die Mehrheit der Patientinnen, sowohl Stress- als auch Urgeinkontinente, mit der Therapie zufrieden und konnten eine Verbesserung ihrer Beschwerden vermerken. Subjektiv gaben 19% keine Veränderung der Beschwerden an, objektiv konnte bei allen diesen Patientinnen trotzdem eine Verbesserungen registriert werden.

Am Ende führten 86% aus dem gesamten Kollektiv die Therapie fort.

Zusammenfassend ist festzustellen, dass in der vorgelegten prospektiven Studie die Elektrostimulationstherapie als konservative Behandlung bei beiden Inkontinenzformen erfolgreich war.

## 6 Literaturangaben

---

- [1] Stauber M.; Weyerstahl T.: Gynäkologie und Geburtshilfe. Thieme Verlag, Stuttgart 2001
- [2] Kemp, B.; Heyl, W.; Rath, W.: Die endoskopischen Kolposuspensionsverfahren – eine aktuelle Bestandsaufnahme. Geburtsh. und Frauenheilk. 59 (1999) 275-281
- [3] Abrams, P.A.; Blaivias, J.G.; Stanton, S.L.; Andersen, J.T.: The standardization of terminology of lower urinary tract function. Int Urogynecol J 1 (1990) 45-58
- [4] Enhörning, G.: Simultaneous recording of intraurethral and intravesikal pressure in women. Acta Chirurgica Scand Suppl 276 (1961) 1-68
- [5] Diedrich, K.; Holzgreve, W.; Jonat, W. et al.: Gynäkologie und Geburtshilfe. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg 2000
- [6] Merkle, W.; Diederichs, W.; Diemer, W. et al.: Urologie. Hippokrates Verlag, Stuttgart 1997
- [7] Petri, E.: Neue Techniken in der Inkontinenzchirurgie. Der Gynäkologe (2000) 269-275
- [8] Kristen, P.; Blissing, S.; Müller, Th.; Dietl, J.: Die operative Therapie der weiblichen Inkontinenz – Eine kritische Stellungnahme ( zur Veröffentlichung eingereicht)
- [9] Wulf, K.-H., Schmidt-Matthiesen, H.: Gutartige gynäkologische Erkrankungen II. Urban und Schwarzenberg Verlag, München, Wien, Baltimore 1998
- [10] Gaudenz, R.: Der Inkontinenz-Fragebogen mit dem neuen Urge-Score und Stress-Score. Geburtsh. und Frauenheilk. 39 (1979) 784-792
- [11] Ingelman-Sundberg, A.: Urinary incontinence in woman, excluding fistulas. Acta Obstet. Scand. (1952) 266-291
- [12] Hochuli, E.: Geburtshilfe, Gynäkologie und Grenzgebiete. Hans Huber Verlag, Bern 1996
- [13] May, P.; Sökeland, J.; Schwenzer, T.: Harninkontinenz. Deutsches Ärzteblatt 83 (1986) 1949-1953
- [14] Kremling H.; Lutzeyer W.; Heintz R.: Gynäkologische Urologie und Nephrologie. Urban und Schwarzenberg Verlag, München, Wien, Baltimore 1982
- [15] Schüssler, B.; Eberhard, J.; Kölbl, H. et al.: Empfehlungen der Arbeitsgemeinschaft Urogynäkologie zu urogynäkologischer Diagnostik und Therapie. Gynäkol Geburtshilfliche Rundsch 33 (1993) 193-196
- [16] Petri, E.: Aktuelle Diagnostik der weiblichen Harninkontinenz. Der Gynäkologe 16 (1983) 190-199
- [17] Beck, R.P.; Thomas, E.A.; Maughan G.B.: The detrusor muscle and urinary incontinence. Am. J. Obstet. Gynaec. 94 (1966) 483-489
- [18] Pfleiderer, A.; Breckwoldt, M.; Martius, G.: Gynäkologie und Geburtshilfe. Thieme Verlag, Stuttgart, New York 2000
- [19] Eberhard, J.: Standardisierte Urethradruckmessung mit Normwerten zur Stressinkontinenzdiagnostik. Geburtshilfe Frauenheilkunde 46 (1986) 145-150
- [20] Hanzal, E.; Joura, E.; Häusler, G. et al.: Das Urethraströßdruckprofil in der Inkontinenzdiagnostik - Ein verlässlicher Diagnoseparameter? Gynäkol Geburtshilfliche Rundsch 33 (1993) 239-240

- 
- [21] Schär, G.; Köchli, O.R.; Hutzli, C. et al.: Aussagekraft des lateralen Urethrozystogrammes und der Perinealsonographie – Gibt es Unterschiede? *Geburtshilfe Frauenheilkunde* 54 (1994) 75-79
- [22] Schär, G.: Sonographische Diagnostik bei Harninkontinenz. *Der Gynäkologe* 29 (1996) 615-619
- [23] Maleika-Rabe, A.; Wallwiener, D.; Solomayer, E. et al.: Auswirkung endogener und exogener Belastungsfaktoren auf den weiblichen Beckenboden in Korrelation mit der Prävalenz einer Streß-Harninkontinenz. *Geburtshilfe Frauenheilkunde* 57 (1997) 183-187
- [24] Hanzal E.: Aktuelles Therapiespektrum bei der weiblichen Harninkontinenz. *Kontinenz* 4 (1995) 143-148
- [25] Leikam, I.: Faktoren, die die Harninkontinenz begünstigen und konservative Therapiemöglichkeiten. *Kontinenz* 3 (1994) 298-302
- [26] Dimpfl, T.; Müller-Felber, W.; Anthuber, C. et al.: Histomorphology of the pelvic floor muscles under specific consideration of age and parity. *Neurourol. Urodynam.* 15 (1996) 333-334
- [27] Melchior, H.: Harninkontinenz im Alter. *Kontinenz* 3 (1994) 259-264
- [28] Anthuber, C.; Anthuber, S.; Hartwig, C. et al.: Die konservative Therapie der Streßinkontinenz. *Der Gynäkologe* 29 (1996) 688-695
- [29] Anthuber, C.: Miktionsstörungen aus der Sicht des Gynäkologen. *Der Gynäkologe* 2 (2000) 149-159
- [30] Cardozo, L.: *Urogynecology*. Churchill Livingstone, New York 1997
- [31] Dwyer, P.; Lee, E.; Hay, D.: Obesity and urinary incontinence in women. *Br J Obstet Gynaecol* 95 (1988) 91-96
- [32] Bump, R.; Sugeran, H.; Fantl, A. et al.: Obesity and lower urinary tract function in women: Effect of surgically induced weight loss. *Am J Obstet Gynaecol* 167 (1992) 392-399
- [33] Kölbl, H.; Riss, P.: Obesity and stress urinary incontinence: significance and indices of relative weight. *Urol Int* 34 (1988) 7-10
- [34] Madersbacher, H.: Harninkontinenz. Konservative Therapie. *Wien Med Wochenschrift* 137 (1987) 377-381
- [35] Keane, D.; Sims, T.; Bailey, A. et al.: Analysis of pelvic floor electromyography and collagen status in premenopausal nulliparous females with genuine stress incontinence. *Neurourol and Urodynam* 11 (1992) 308-209
- [36] Sayer, T.; Dixon, J.; Hosker, G. et al.: A study of paraurethral connective tissue in women with stress incontinence of urine. *Neurourol and Urodynam* 9 (1990) 319-320
- [37] Methfessel, H. D.: Konservative Therapie der weiblichen Streßinkontinenz. *Kontinenz* 2 (1993) 195-199
- [38] Iosif, S.; Batra, S.; Ek, A. et al.: Oestrogen receptors in the human female lower urinary tract. *Am J Obstet Gynaecol* 141 (1981) 817-820
- [39] Schwenger, Th.; Buth, C.; Degen, W. et al.: Besteht ein Zusammenhang zwischen Proliferationsgrad des Vaginal- und Urethralepithels und der Häufigkeit der Stressinkontinenz? *Geburtshilfe und Frauenheilkunde* 47 (1987) 158-164
- [40] Smith, P.: Age Changes in the Female Urethra. *Brit J Urol* 44 (1972) 667-676

- 
- [41] Lange, R.; Reiser, D.; Casper, F. et al.: Das Oberflächen-EMG der Beckenbodenmuskulatur (Introitus-EMG) bei kontinenten und inkontinenten Frauen. *Geburtsh und Frauenheilk* 58 (1998) 581-587
- [42] Perucchini, D.; DeLancey, J.; Patane, L. et al.: Age associated muscle loss in the female urethral sphincter. *Int Urogynecol* 8 (1997) 85-90
- [43] Geier, G.; Grüneberger, A.; Birovljev, E.: Vergleichende Untersuchungen über klinische und urethrozystographische Befunde und den maximalen urethralen Verschlussdruck bei kontinenten und inkontinenten Frauen. *Geburtsh und Frauenheilk* 41 (1981) 679-682
- [44] Geissbühler, V.; Bachmann, U.; Eberhard, J.: Vaginale Östrioltherapie bei postmenopausalen Harninkontinenz- und Blasenbeschwerden: Klinische und urodynamische Ergebnisse, Therapieempfehlungen. *Kontinenz* 3 (1994) 231-237
- [45] Rud, T.: The effects of estrogens and gestagens on the urethral pressure profil in urinary continent and stress incontinent women. *Acta Obstet Gynaecol Scand* 59 (1980) 265-270
- [46] Mohr, JA.; Rogers, J.; Brown, TN. et al.: Stress urinary incontinence: a simple and practical approach to diagnosis and treatment. *J Am Geriatr Soc* 31 (1983) 476-478
- [47] Schüßler, B.; Baeßler, K.: Prophylaxe von Inkontinenz und Prolaps: Ein Merkmal zukünftiger mütterlicher geburtshilflicher Qualität? *Geburtsh und Frauenheilk* 58 (1998) 588-596
- [48] Smith, A.; Hosker, G.; Warrell, D.: The role of partial denervation of the pelvic floor in the aetiology of genitourinary prolapse and stress incontinence of urine. *Br J Obstet Gynaecol* 96 (1989) 24-28
- [49] Snooks, S.; Setchell, M.; Swash, M. et al.: Injury to innervation of pelvic floor sphincter musculature in childbirth. *Lancet* 8 (1984) 546-550
- [50] Sulten, A.; Kamm, M.; Hudson, C.: Pudendal nerve damage during labour: prospective study before and after childbirth. *Br J Obstet Gynaecol* 101 (1994) 22-28
- [51] Peschers, U.; Schaer, G.; Anthuber, C. et al.: Levator ani function before and after childbirth. *Br J Obstet Gynaecol* 104 (1997) 1004-1008
- [52] Iosif, S.; Henriksson, L.; Ulmsten, U.: Postpartum incontinence. *Urol Int* 36 (1981) 53-58
- [53] Van Geelen, J.; Lemmens, W.; Eskes, T. et al.: The urethral pressure profile in pregnancy and after delivery in healthy nulliparous women. *Am J Obstet Gynaecol* 144 (1982) 636-649
- [54] Lange, R.; Hofmann, V.; Casper, F.: Die Bedeutung der Perinealsonographie in der urodynamischen Diagnostik: Ergebnisse von 327 Untersuchungen an kontinenten und inkontinenten Frauen. *Kontinenz* 4 (1995) 116-121
- [55] Peschers, U.; Schaer, G.; Anthuber, C. et al.: Changes in vesical neck mobility following vaginal delivery. *Obstet Gynecol* 88 (1996) 1001-1006
- [56] Viktrup, L.; Lose, G.; Rolff, M. et al.: The symptom of stress incontinence caused by pregnancy or delivery in primiparas. *Obstet Gynaecol* 79 (1992) 945-949
- [57] Petri, E.: Bladder dysfunction after radical surgery. In Ostergaard DR (ed) *Gynecologic urology and urodynamics. Theory and practice*. Williams and Wilkins, Baltimore (1985)
- [58] Farghaly, S.; Hindmarsh, J.; Worth, P.: Post hysterectomy urethral dysfunction: evaluation and management. *Br J Urol* 58 (1986) 299-302

- 
- [59] Parys, B.; Woolfenden, K.; Parsons, K.: Bladder dysfunction after simple hysterectomy: urodynamic and neurological evaluation. *Europ Urol* 17 (1990) 129-133
- [60] Ralph, G.; Tamussino, K.; Lichtenegger, M.: Urological complications after radical hysterectomy with and without radiotherapy for cervical cancer. *Arch Gynaecol Obstet* 248 (1990) 61-65
- [61] Barclay, D.; Roman-Lopez, J.: Bladder dysfunction after Schauta hysterectomy: one-year follow-up. *Am J Obstet Gynaecol* 123 (1975) 519-526
- [62] Vervest, H.: Changes in the function of the lower urinary tract after hysterectomy. *Int urogynaecol J* 4 (1993) 350-355
- [63] Siegel, S.; Richardson, D.; Miller, K. et al.: Pelvic floor electrical stimulation for the treatment of urge and mixed urinary incontinence in women. *Urology* 50 (1997) 934-940
- [64] Eriksen, B.: Electrostimulation of the pelvic floor in female urinary incontinence. *Acta Obstet Gynecol Scand* 69 (1990) 359-360
- [65] Erlandson, B-E.; Fall, M.; Sundin, T.: Intravaginal electrical stimulation: clinical experiments on urethral closure. *Scand J Urol Nephrol Suppl* 44 (1977) 1-63
- [66] Fall, M.; Ahlstrom, K.; Carlsson, CA. et al.: Contelle: pelvic floor stimulator for female stress-urge incontinence. A multicenter study. *Urology* 27 (1986) 282-287
- [67] Brubaker, L.; Benson, J.; Bent, A. et al.: Transvaginal electrical stimulation for female urinary incontinence. *Am J Obstet Gynecol* 177 (1997) 536-540
- [68] Sand P.; Richardson, D.; Staskin, D. et al.: Pelvic floor electrical stimulation in the treatment of genuine stress incontinence: a multicenter, placebo-controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 173 (1995) 72-79
- [69] Richardson, D.; Miller, K.; Siegel, S. et al.: Pelvic floor electrical stimulation: a comparison of daily and every-other-day therapy for genuine stress incontinence. *Urology* 48 (1996) 110-118
- [70] Miller, K.; Richardson, D.; Siegel, S. et al.: Pelvic floor electrical stimulation for genuine stress incontinence: Who will benefit and when? *Int Urogynecol J* 9 (1998) 265-270
- [71] Susset, J.; Galea, G.; Manbeck, K. et al.: A predictive score index for the outcome of associated biofeedback and vaginal electrical stimulation in the treatment of female incontinence. *J Urol* 153 (1995) 1461-1466
- [72] Zellner, M.; Jost, A.; Hofstetter, A.: Elektrotherapie der Stressinkontinenz der Frau mit Oberflächen-elektroden. *MMW* 13 (1997) 14-17
- [73] Simeonova, Z.; Milsom, I.; Kullendorff, A.-M. et al.: The prevalence of urinary incontinence and its influence on the quality of life in women from an urban Swedish population. *Acta Obstet Gynecol Scand* 78 (1999) 546-551
- [74] Hofbauer, J.; Preisinger, F.; Nürnberger, N.: Der Stellenwert der Physiotherapie bei der weiblichen Stressinkontinenz. *Z Urol Nephrol* 83 (1990) 249-254

## **Danksagung**

Herrn Prof. Dr. med. Johannes Dietl danke ich für die Genehmigung, die Dissertation an der Frauenklinik der Julius-Maximilians-Universität Würzburg durchführen zu können und für die Übernahme des Korreferates.

Herrn Priv.-Doz. Dr. med. Peter Kristen danke ich für die Überlassung des Themas und die gute Betreuung.

Lydia Krogmann danke ich für die tatkräftige Hilfe und Organisation bei den urodynamischen Messungen.

Meinem Verlobten Martin Lange danke ich für die geduldige Unterstützung.

# Lebenslauf

## Persönliche Daten

Name	Britta Schulte
Adresse	Altdorferstrasse 19 63739 Aschaffenburg
Geburtsdatum	27.05.1975
Geburtsort	Frankfurt am Main
Konfession	evangelisch
Staatsangehörigkeit	deutsch
Familienstand	ledig

## Schulbildung

1981-1983	Grundschule in Rulle
1983-1985	Grundschule in Rahden
1985-1991	Freiherr-v.-Stein-Realschule, Rahden
1991-1994	Söderblom-Gymnasium, Espelkamp
1994	Allgemeine Hochschulreife

## Freiwilliges Soziales

### Jahr

8/1994-5/1995	Innere Medizin, Lukas-Krankenhaus Bünde
---------------	---

## Hochschulausbildung

1995 - 2002	Medizinstudium an der Julius-Maximilians-Universität, Würzburg
8/1997	Ärztliche Vorprüfung
8/1998	Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
3/2001	Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
6/2002	Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

## Praktisches Jahr

4/2001-8/2001	1. Terial, Chirurgie, Klinikum Aschaffenburg
8/2001-12/2001	2. Terial, Gynäkologie und Geburtshilfe, Kantonsspital Nidwalden, Schweiz
12/2001-3/2002	3. Terial, Innere Medizin, Klinikum Aschaffenburg

Aschaffenburg, den 23.07.2002

*B. Schulte*