

Aus der Klinik und Poliklinik für Allgemein- und Viszeralchirurgie  
der Universität Würzburg  
Direktor: Professor Dr. med. C.-T. Germer

**Mit einer erfolgreichen Peripheren Nervenevaluation und Sakralen  
Nervenstimulation assoziierte Faktoren bei therapie-refraktärer fäkaler  
Inkontinenz**

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der

Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

vorgelegt von

**Elise Bettine Pretzsch**

aus München

Würzburg, Januar 2019

Referentin: Priv.-Doz. Dr. med. Mia Kim

Korreferentin: Prof. Dr. med. Claudia Sommer

Dekan: Prof. Dr. Matthias Frosch

Tag der mündlichen Prüfung: 17.09.2019

Die Promovendin ist Ärztin

## Inhaltsverzeichnis

<b>1 Einleitung</b> .....	1
1.1 Fäkaler Kontinenzapparat .....	1
1.2 Fäkale Inkontinenz.....	3
1.2.1 Definition, Klassifikation, Messinstrumente ( <i>Scores</i> ).....	3
1.2.2 Epidemiologie .....	4
1.2.3 Kosten .....	5
1.2.4 Lebensqualität .....	5
1.2.5 Ätiologie und Art.....	6
1.2.6 Diagnostik .....	7
1.2.7 Konservative Therapie .....	9
1.2.8 Operative Therapie .....	11
<b>2 Patienten und Methoden</b> .....	20
2.1 Studiendesign .....	20
2.2 Ziel der Studie .....	20
2.3 Studienhypothese .....	20
2.4 Definition des <i>Outcomes</i> „frustran“ und „erfolgreich“ .....	21
2.5 Untersuchte Faktoren.....	22
2.6 Operationstechnik .....	30
2.7 Statistik .....	34
<b>3 Ergebnisse</b> .....	34
3.1 Ausnahmen bei der Patientenselektion.....	36
3.2 Überblick des gesamten Studienkollektivs .....	36
3.3 Ergebnisse der Patienten mit frustraner und erfolgreicher PNE .....	41
3.4 Ergebnisse der Patienten mit frustraner und erfolgreicher SNS.....	48
3.5 Ergebnisse der Patienten mit idiopathischer oder kombinierter FI .....	53
<b>4 Diskussion</b> .....	71
<b>5 Zusammenfassung</b> .....	77
<b>6 Literaturverzeichnis</b> .....	79
<b>7 Danksagung</b> .....	

# 1 Einleitung

## 1.1 Fäkaler Kontinenzapparat

Die Fäkale Kontinenz entsteht durch das koordinierte und fein regulierte Zusammenspiel multipler Faktoren und ist somit ein äußerst komplexer Mechanismus.

Aufgabe des Kontinenzapparates ist die Sicherstellung eines zuverlässigen Verschlusses des Rektums nach außen für festen, flüssigen oder gasförmigen Darminhalt und die vorübergehende Öffnung während der Defäkation.

Im Weiteren wird besonders auf die Funktion und Wirkungsweise der an der fäkalen Kontinenz beteiligten anatomischen Strukturen eingegangen. Es darf jedoch nicht vergessen werden, dass auch Faktoren wie Ernährung, Sport, psychische Gesundheit etc. die Kontinenz mit beeinflussen.<sup>1</sup>

Der Kontinenzapparat setzt sich zusammen aus einem muskulären Anteil, bestehend aus dem Beckenboden mit Musculus puborectalis (MPR), Musculus pubococcygeus, Musculus iliococcygeus, Musculus coccygeus und dem Schließmuskelapparat bestehend aus Musculus sphincter ani internus (SAI) und Musculus sphincter ani externus (SAE); ebenfalls zum Kontinenzapparat zählen ein vaskulärer Teil, das Corpus cavernosum recti, und eine Fülle an Dehnungsrezeptoren, freien Nervenendigungen und Nervenbahnen.

Der quergestreifte und unter einem physiologischen Dauertonus stehende MPR mit Punctum fixum am Schambein bildet auf Höhe der Junctio anorectalis eine Schlinge dorsal um das Anorektum, welche unter Anspannung zu einem Abknicken des Analkanals vom Rektum führt und somit den anorektalen Winkel reguliert (siehe auch Abbildung 6).<sup>2</sup> Unter Ruhebedingungen beträgt dieser ca. 90 Grad und ist entscheidend für die Gewährleistung der Kontinenz von solidem Stuhl.<sup>3</sup> Während der Defäkation erschlafft der MPR und es kommt zur Absenkung des Beckenbodens und Vergrößerung des anorektalen Winkels auf ca. 137 Grad, wodurch eine Passage des anorektalen Übergangs ermöglicht wird; soll die Defäkation aufgeschoben werden, können der MPR, wie auch der SAE, bewusst kontrahiert werden, was zu einer Anhebung des Beckenbodens, Verkleinerung des anorektalen Winkels und damit einer Abknickung des anorektalen Übergangs führt, wodurch eine Passage in den Analkanal verhindert wird.<sup>3,4,5</sup> Ein funktionstüchtiger MPR ist somit Voraussetzung für einen effektiven

Verschluss des Analkanals durch Verkleinerung des anorektalen Winkels und damit entscheidend für die Kontinenz.<sup>6</sup> Die Aktivitäten des MPR werden dabei über direkte Äste (Sakralnerven 3 und 4) des Sakralplexus sowie über Reflexbögen mit Umschaltung im Sakralmark vermittelt.<sup>7,8</sup>

Der SAI, bestehend aus glatter Muskulatur, verhindert über eine dauerhafte Kontraktion den unfreiwilligen Abgang von Darminhalt.<sup>1</sup> Er sorgt für ca. 50 - 85% des Ruhedrucks und ist hauptverantwortlich für die Feinkontinenz von flüssigem Stuhl.<sup>9,10</sup> Seine autonome Innervation erfolgt durch sympathische Äste des Plexus hypogastricus inferior, welche einen physiologischen Dauertonus vermitteln, sowie durch parasympathische Anteile des Plexus hypogastricus inferior und durch die parasympathischen Nervi splanchnici pelvici aus den Sakralsegmenten 2 bis 4, welche die Defäkation einleiten.<sup>11</sup>

Bei spontaner Dehnung des Rektums durch eintretenden Stuhl trägt der SAI nur noch zu ca. 40 % des Ruhedrucks bei und wird dann zusätzlich durch den SAE unterstützt. Dieser quergestreifte und zu etwa 80 % aus langsamen, nicht ermüdbaren Typ 1-Fasern bestehende Muskel trägt mit ca. 30 % zum Ruhedruck bei und steht sowohl unter unbewusster als auch willkürlicher Kontrolle.<sup>9,10,12,13</sup> Reflexbögen, bestehend aus Dehnungsrezeptoren im SAE und in der gesamten Beckenbodenmuskulatur, sowie über die Cauda equina verschaltete afferente und efferente Bahnen, vermitteln eine dauerhafte Kontraktion.<sup>14</sup> Bei Erhöhung des intraabdominalen Drucks durch z.B. Husten oder Lachen wird die Kontraktion reflexartig verstärkt; Ausnahme ist die Defäkation, während welcher es zu einer Abnahme von Sphinkteraktivität und Kontraktion kommt.<sup>13</sup> Über den Nervus pudendus, welcher hauptsächlich aus den Sakralsegmenten 2 - 4 entspringt, kann der SAE bewusst kontrahiert und die Defäkation damit verschoben werden.<sup>5,15</sup>

Das Corpus cavernosum recti, ein mit arteriellem Blut gefüllter Schwellkörper, trägt mit ca. 15 % zum Ruhedruck bei. Es füllt kleine Lücken bei kontrahiertem SAI und gewährleistet so die Feinkontinenz besonders in Bezug auf Gase.<sup>9,16</sup>

Dehnungsrezeptoren in der Wand der Ampulla recti registrieren bei Eintritt von Darminhalt den intrarektalen Druckanstieg und die damit verbundene rektale Dehnung und vermitteln über die parasympathischen Nervi splanchnici pelvici und den Plexus myentericus eine spontane Relaxation des SAI, was als rektoanaler inhibitorischer Reflex bezeichnet wird.<sup>5,17,18</sup>

Auf diese Weise gelangt der Darminhalt weiter nach aboral und tritt mit der - im Gegensatz zur rektalen Schleimhaut - hochsensiblen und besonders im Bereich der Valvulae anales, dem unteren Ende der Transitionszone, großzügig innervierten Schleimhaut des oberen Analkanals in Kontakt.<sup>19,20</sup> Diese ermöglicht die feine Unterscheidung zwischen festem, flüssigem und gasförmigem Darminhalt (*Sampling*) und trägt so zur Regulation der Kontinenz bei.<sup>20</sup> Abhängig von Stuhlmenge, -qualität und -konsistenz, sowie rektaler Kapazität und Dehnbarkeit (*Compliance*), kommt es früher oder später zum bewusst verspürten Drang zur Defäkation, welche unter Erschlaffung von SAE und MPR erfolgen kann.<sup>1,5,21</sup> Soll die Defäkation aufgeschoben werden, kann der SAE, unterstützt durch den MPR, willkürlich für bis zu einer Minute kontrahiert werden, bis der Darminhalt wieder vollständig in die Rektumampulle zurückgetreten ist. Das Rektum passt sich hierbei durch passives Nachgeben der Wand an die erhöhte Druckbelastung an und es kommt in Folge zu einer intrarektalen Drucksenkung.<sup>22</sup> Damit ist der akute Stuhl drang aufgehoben und die Defäkation verschoben.<sup>5</sup>

## 1.2 Fäkale Inkontinenz

### 1.2.1 Definition, Klassifikation, Messinstrumente (*Scores*)

Ist der beschriebene komplexe Mechanismus der fäkalen Kontinenz gestört, kann daraus eine fäkale Inkontinenz (FI) resultieren.

Die *International Continence Society* definiert die FI allgemein als Unfähigkeit der Stuhlkontrolle.<sup>23</sup> Die FI beschreibt somit den unkontrollierten und unwillkürlichen Verlust von festem oder flüssigem Stuhl. Bei unkontrolliertem Abgang von Darmgasen wird von analer Inkontinenz gesprochen.<sup>24,25</sup>

Genannte Kriterien finden sich auch in einer der ersten und weit verbreiteten klinischen Klassifikationen der FI nach Parks: Grad 1: unkontrollierter Abgang von Winden, Grad 2: unkontrollierter Abgang von flüssigem Stuhl, Grad 3: unkontrollierter Abgang von geformtem Stuhl.<sup>26</sup>

Darüber hinaus ist es zur weiteren Evaluation der FI sinnvoll, auch Häufigkeit und Schweregrad der Inkontinenzepisoden zu berücksichtigen. Hierzu existieren zahlreiche Messinstrumente, sogenannte Scoringssysteme, wie z.B. der *Cleveland Clinic Incontinence Score (CCIS)*. Dieser unterscheidet in der Stuhlkonsistenz (fest, flüssig, gasförmig), dem Tragen

von Einlagen und dem Grad der Lebenseinschränkung jeweils in Bezug auf die zeitliche Häufigkeit (nie, selten, manchmal, wöchentlich, täglich). Es können dabei insgesamt zwischen 0 (keine FI) und 20 Punkte (schwere FI) vergeben werden. Auf diese Weise gelingt es, anhand festgelegter Kriterien, das subjektive Empfinden und die Belastung des Patienten zu objektivieren.<sup>1</sup> Eine objektive Bewertung der Beeinträchtigung des Patienten durch die FI bietet zudem weitere Vorteile: sowohl der Verlauf der FI über die Zeit, als auch der Einfluss verschiedener Therapien auf die FI können so beurteilt werden. Ferner können Patientengruppen im Rahmen von Studien in Bezug auf die FI miteinander verglichen werden.

### 1.2.2 Epidemiologie

Insgesamt sind 2 – 15 % der Allgemeinbevölkerung und bis zu 47 % der Patienten in Pflegeeinrichtungen von der FI betroffen.<sup>27,28</sup>

Darüber hinaus nimmt die Prävalenz mit dem Alter zu. So findet sich ein Anstieg von 2,6 % bei 20 – 29-Jährigen auf 15,3 % bei Personen im Alter von 70 Jahren oder älter.<sup>29</sup> Dabei gilt die FI als zweithäufigste Ursache für die Institutionalisierung von Älteren.<sup>1</sup>

Groß angelegte epidemiologische Studien zeigen, dass Frauen und Männer gleichermaßen von der FI betroffen sind und darüber hinaus unabhängig von Bildungsstand, Einkommen oder ehelichem Status.<sup>29,30</sup> Bezüglich ethnischer Herkunft berichten Varma et al., dass die Prävalenz innerhalb von Frauen lateinamerikanischer Herkunft, über asiatisch-amerikanischer und afro-amerikanischer Herkunft hin ansteigt; die höchste Prävalenz findet sich bei Frauen kaukasischer Abstammung.<sup>31</sup>

Einschränkend muss berücksichtigt werden, dass zwar zahlreiche Studien zur Prävalenz der FI existieren, jedoch keine, die eine Aussage über die Prävalenz in der Allgemeinbevölkerung zulassen. Gründe hierfür sind unterschiedliche Definitionen der FI, variierende und unzureichende Methoden der Datenerhebung oder auch die Heterogenität der untersuchten Studienpopulationen, d.h. eine Beschränkung auf ausgewählte Populationen wie z.B. Frauen, Ältere oder die Einwohner von Pflegeheimen.<sup>30,32,33</sup> Trotz dieser Limitationen zeigt sich, dass insbesondere die zuletzt genannten Kollektive unter der FI leiden und die Problematik somit auch von hoher sozioökonomischer Relevanz ist.

### 1.2.3 Kosten

Dass die FI ein in der Bevölkerung verbreitetes Problem ist, zeigt sich auch in den hohen sozioökonomischen Kosten, die jährlich auf die FI zurückgehen. So werden in den USA pro Jahr mehr als 400 Millionen US Dollar allein für Windeln/Vorlagen für Erwachsene mit FI ausgegeben.<sup>1</sup> Eine von Borrie et al. durchgeführte Studie in einem kanadischen Krankenhaus mit knapp 500 Patienten ergab pro Patient, allein in Bezug auf Inkontinenz (unter Berücksichtigung auch der Harninkontinenz), einen täglichen pflegerischen Aufwand von 52,5 Minuten.<sup>28</sup> Laut Xu et al. fallen in Langzeitpflegeeinrichtungen in den USA pro Patient jährlich 4110 US Dollar allein zur Behandlung der FI an; davon entsprechen knapp zwei Drittel direkten Kosten und ein Drittel indirekten Kosten.<sup>34</sup> Borrie et al. kamen sogar auf einen durchschnittlichen Jahreswert von 9771 US Dollar pro Patient mit FI.<sup>28</sup>

### 1.2.4 Lebensqualität

Neben der hohen sozioökonomischen Relevanz ist die Belastung des einzelnen Patienten durch die FI zu betonen. Die Folgen der FI reichen oft weit über die rein klinische Symptomatik hinaus und können mit schwerwiegenden Einschränkungen in Beruf und Privatleben verbunden sein.

Ein häufig eingesetztes Messinstrument zur Beurteilung der Lebensqualität von Patienten mit FI ist der *Fecal Incontinence Quality of Life* (FIQL) Fragebogen. Dieser setzt sich aus 4 Kategorien zusammen: Lebensstil, Bewältigungsmechanismus, Depression oder Selbstwahrnehmung und Scham. Es können je nach Grad der Beeinträchtigung jeweils zwischen 1 (stark beeinträchtigt) und 4 Punkte (nicht beeinträchtigt) vergeben werden. Rockwood et al. konnten zeigen, dass FI mit einer signifikanten Verschlechterung der Lebensqualität in allen 4 Kategorien assoziiert ist. Diese wird zudem zusätzlich negativ verstärkt bei zunehmender Stuhlfrequenz sowie Stuhlschmierern.<sup>35</sup>

Rothbarth et al. beschreiben in ihrer Arbeit, dass ein Wexner-Inkontinenz-Score von größer 9 Punkten (*Range* 0 - 20 Punkte; eingehende Parameter sind hierbei Stuhlkonsistenz, Tragen von Vorlagen und Lebensstiländerung) signifikant mit einer Abnahme der Lebensqualität assoziiert ist. Diese wurde hierbei anhand des *Gastrointestinal Quality of Life Index* (GIQLI) gemessen, welcher aus 36 Fragen zur physischen, psychischen sowie sozialen Belastung des



Patienten besteht. Es können hierbei zwischen 0 (schlechte Lebensqualität) und 144 Punkte (sehr gute Lebensqualität) erreicht werden. Bei Patienten mit einem Wexner-Inkontinenz-Score von größer 9 lag der *GIQLI* im Durchschnitt bei 86 Punkten, was einer Bindung der Patienten an zu Hause entspricht.<sup>36</sup> Die insgesamt zunehmende Einschränkung des sozialen Radius und gleichzeitig wachsende Isolation kann zu Depressionen führen und den Leidensdruck zusätzlich verstärken.<sup>37</sup>

Da die FI zusätzlich ein schambesetztes Thema ist, suchen nur 5 - 27% der betroffenen Patienten ärztlichen Rat.<sup>38</sup> Diese Tabuisierung der FI ist besonders problematisch, da mit einer passenden Therapie eine Abnahme der Beschwerdesymptomatik und Verbesserung der Lebensqualität erreicht werden könnte.

### 1.2.5 Ätiologie und Art

So wie der Mechanismus der Kontinenz, kann auch die Ätiologie der FI komplex und teilweise multifaktorieller Genese sein.<sup>17</sup>

Im klinischen Alltag hat sich die Klassifikation von Thekkinkattil et al. bewährt. Diese unterscheidet zwischen traumatischer, neurogener, idiopathischer und kombinierter FI.<sup>39</sup>

Der traumatischen FI liegt eine Verletzung des Sphinkterapparates zugrunde. Diese entsteht häufig postpartal, wobei bis zu 6 % der Erstgebährenden betroffen sind, oder iatrogen durch Durchführung einer Episiotomie.<sup>1,40</sup> Ferner kann es durch eine Operation im Bereich des Anorektums (z.B. Hämorrhoidektomie) zu einem strukturellen Schaden des Sphinkterapparates kommen.<sup>1</sup>

Eine neurogene FI liegt bei gestörter Neurosensorik oder -motorik vor. Häufige ursächliche Krankheitsbilder sind hierbei die Polyneuropathie im Rahmen eines Diabetes mellitus, die Multiple Sklerose oder eine Spinalkanalstenose. Auch kongenitale Malformationen, wie die Spina bifida, Rückenmarksverletzungen und Hirnschäden bei Schädel-Hirntrauma, Apoplex oder Hirntumor können zu einer neurogenen FI führen. Häufig äußert sich diese als passive Inkontinenz, d.h. es kommt völlig unbemerkt zum Stuhlabgang.<sup>41,42</sup>

Von einer idiopathischen FI spricht man bei Patienten mit intaktem Sphinkterapparat und ohne manifeste neurogene Grunderkrankung.<sup>39</sup> Häufiges morphologisches Korrelat sind die

Intussuszeption und die Rektozele. Unter einer Intussuszeption versteht man allgemein eine zirkuläre Einstülpung der kompletten Rektumwand. Dabei wird je nach Lokalisation zwischen einer rektorektalen und einer rektoanaln Intussuszeption unterschieden mit dem Rektumprolaps als Extremform.<sup>43</sup> Eine Rektozele ist als Ausstülpung der anterioren Rektumwand in Ruhe oder während der Defäkation definiert.<sup>44</sup> Symptomatisch äußert sich die idiopathische FI oft als Stuhlschmierer oder Dranginkontinenz (*Urgeinkontinenz*) bei chronischer Konstipation im Rahmen eines obstruktiven Defäkationssyndroms auf dem Boden einer Intussuszeption oder Rektozele.<sup>42</sup> Unter Dranginkontinenz versteht man eine FI mit kurzer Vorwarnzeit bei Stuhldrang. Das heißt der Stuhldrang (*Urge*) wird zwar bewusst wahrgenommen, jedoch kann der Patient diesen häufig nicht ausreichend aktiv kontrollieren, wodurch es binnen kurzer Zeit zum Stuhlabgang kommt.

Patienten mit kombinierter FI leiden oft unter besonders schweren Symptomen. Hier liegt nicht nur ein struktureller Sphinkterdefekt, sondern zusätzlich eine neurogene oder idiopathische Komponente vor.

Als Sonderform der Ätiologie der FI wurde in dieser Arbeit das anteriore Resektionssyndrom (*low anterior resection syndrom, LARS*) hinzugefügt, welches seit Einführung neuer multimodaler Therapiekonzepte des Rektumkarzinoms in der Klinik beobachtet wird. Dabei wird in Abhängigkeit von der Tumorlokalisierung eine sphinktererhaltende tiefe anteriore Rektumresektion durchgeführt, welche zusätzlich mit einer Radiochemotherapie verbunden wird. Symptomatisch kann sich das LARS unterschiedlich äußern: als Dranginkontinenz mit Abgang von gasförmigem und flüssigem Stuhl, als obstruktives Defäkationssyndrom, als Blasenfunktionsstörung oder auch als sexuelle Funktionsstörung.<sup>45</sup>

### **1.2.6 Diagnostik**

Die Diagnostik der FI umfasst eine Anamnese, die klinisch-proktologische Untersuchung und die apparative Diagnostik (siehe auch Abbildung 1).

Die Diagnostik beginnt mit einer sorgfältigen Anamnese. Diese beinhaltet die bereits bestehende Dauer und Symptomatik der FI sowie eine geburtshilfliche Anamnese (z.B. Parität, Episiotomie) und die Frage nach chirurgischen Eingriffen (z.B. Hysterektomie, kolorektale Eingriffe). Multiparität sowie eine erfolgte Hysterektomie können einen

Beckenbodendeszensus bzw. eine Störung der Beckenbodenstatik begünstigen, welche wiederum mit einer FI assoziiert sein können.<sup>37</sup> Weiterhin erfolgt die Dokumentation von Komorbiditäten (z.B. Harninkontinenz, obstruktives Defäkationssyndrom) und bereits erfolgten Therapien. Anhand des *CCIS* kann das Ausmaß der Beeinträchtigung des Patienten durch die FI objektiv festgehalten werden.

Im Anschluss an die Anamnese folgt die klinische Untersuchung. Diese umfasst neben der Inspektion von geburtstraumatischen Schäden, Genital-, Anal- und Rektumprolaps, die bidigitale Untersuchung von Rektum und Vagina in Ruhe und beim Pressen, welche bereits erste Aufschlüsse über die Lage des Beckenbodens, morphologische Auffälligkeiten wie Rektozele oder Intussuszeption und den Sphinktertonus gibt. Ergänzend können eine Prokto- und Rektoskopie zur Abklärung von Hämorrhoiden und zur weiteren Diagnostik funktioneller Störungen, wie z.B. einer Intussuszeption, durchgeführt werden. Um entzündliche oder neoplastische Veränderungen auszuschließen, ist vor jeglichem chirurgischen Eingriff eine Koloskopie zu empfehlen.<sup>40</sup>

Die klinisch-proktologische Untersuchung kann durch weitere apparative Diagnostik ergänzt werden. Dazu zählen der Endoanale Ultraschall (EUS), die Manometrie, die Elektromyographie (EMG) und die Nervus-pudendus-Latenzzeit.

Durch den EUS können auf für den Patienten schmerzlose Weise mittels einer Sonde der SAE, SAI und der MPR auf Intaktheit geprüft werden. Berücksichtigt werden muss hierbei jedoch, dass das Ergebnis stark von der Erfahrung des Untersuchers abhängig ist.<sup>46</sup>

Bei der Manometrie werden anhand einer in das Anorektum eingeführten Sonde der Ruhedruck des SAI, der Kneifdruck bei willkürlicher Kontraktion des SAE, und der reflektorische Stresstonus des Sphinkterapparates bei Hustenstoß gemessen.<sup>47</sup> Die Aussagekraft der Manometrie wird jedoch durch fehlende Normwerte, die teilweise starken Abweichungen zwischen subjektiver Belastung und Manometrieergebnis und eine fehlende Standardisierung des Verfahrens eingeschränkt.<sup>40,46</sup>

Die EMG sowie die Nervus-pudendus-Latenzzeit dienen der Differenzierung von muskulärer und neuropathischer Ursache der FI. Sie können zur Abklärung von Beckenbodendyssynergien beitragen und helfen, eine Neuropathie des Nervus pudendus zu erkennen. Da die Nervus-pudendus-Latenzzeit jedoch nur die Aktivität der schnellsten Fasern misst und somit keine

zuverlässige Aussage über den Funktionsgrad des gesamten Nervs zulässt, und die Ergebnisse der Elektromyographie stark von der Situation abhängen und somit nur schwer vergleichbar sind, werden diese beiden Untersuchungen in der Klinik meist nicht routinemäßig eingesetzt.<sup>46</sup>

Besonderen Stellenwert in der Abklärung der idiopathischen FI hat die dynamische Defäkographie, welche sowohl im Magnetresonanztomographen als auch unter Röntgenstrahlung durchgeführt werden kann. Zur besseren Darstellung wird dabei das Rektum über einen Katheter mit Kontrastmittel gefüllt; zur Diagnostik weiterer Pathologien können auch Blase, Vagina sowie der Dünndarm (hierbei orale Kontrastmittelgabe) kontrastiert werden. Als bildgebendes Verfahren gibt die dynamische Defäkographie eine anatomische Übersicht über das Rektum und den Beckenboden in Ruhe; ferner können diese beim Keifen sowie beim Pressen untersucht werden und darüber hinaus morphologische Auffälligkeiten dargestellt werden. Die dynamische Untersuchung des Defäkationsaktes ermöglicht somit funktionelle Störungen und zugrundeliegende Pathomorphologien aufzudecken.<sup>3,48</sup> Hierzu zählen z.B. Intussuszeption, Rektozele oder Vesikozele. Letztere entsteht durch einen Bruch der pubozervikalen Faszie und ist als Absinken des Blasenbodens während der Defäkation unterhalb der Pubococcygeallinie definiert. Bei Frauen kann dies zu einem Vorfall der Blase in die anteriore Wand der Vagina führen.<sup>49</sup>

Die Methode ist laut Mahieu et al. diagnostisch sensitiver als klinische oder endoskopische Untersuchungen und wird besonders in der Abklärung der idiopathischen FI eingesetzt.<sup>48</sup> Auch bei Patienten mit postoperativer FI nach *Stapled transanal rectal resection (STARR)* können mittels Defäkographie Rückschlüsse auf morphologische Abweichungen gezogen werden.<sup>44</sup> Ist die FI diagnostiziert und klassifiziert, stehen Überlegungen zu sinnvollen Therapiestrategien an, welche im Folgenden erläutert werden.

### **1.2.7 Konservative Therapie**

Aus der multifaktoriellen Ätiologie der FI ergibt sich eine Vielzahl an Therapiemöglichkeiten (siehe Abbildung 1). Zunächst empfiehlt es sich, einen konservativen Behandlungsversuch zu unternehmen. Welche Möglichkeiten es hierbei gibt, wird im Folgenden dargestellt.

Patienten, die unter Diarrhoen und leichter FI leiden, kann oft schon eine Umstellung der Ernährung auf ballaststoffreiche Kost und die Vermeidung durchfallauslösender Speisen dabei helfen, eine bessere Stuhlkontrolle zu gewinnen. Der hohe Faseranteil führt zu einer Verfestigung des Stuhls, welcher dann besser vom Sphinkter kontrolliert und zurückgehalten werden kann.<sup>1</sup> Unterstützend können Quellmittel eingenommen werden, die ebenfalls Stuhlkonsistenz und -volumen verbessern.

Im Rahmen eines obstruktiven Defäkationssyndroms kann den Patienten eine anale Irrigation angeboten werden. Hierzu wird über den Anus Flüssigkeit in den Darm gefüllt, wodurch es reflektorisch durch Aktivierung von Dehnungsrezeptoren zur Defäkation kommt und Stuhl aus weiter oral liegenden Darmabschnitten Richtung aboral treten und ausgeschieden werden kann. Auf diese Weise kann bei regelmäßiger Anwendung eine ausscheidungsfreie Zeit zwischen den einzelnen Irrigationen erreicht werden.<sup>40</sup>

Tritt keine zufriedenstellende Verbesserung der Symptomatik ein, so kann der Behandlungsplan durch eine medikamentöse Therapie ergänzt werden. Bei Patienten mit chronischer Diarrhoe kommen dabei Loperamid, Codein und Diphenoxylat-Hydrochlorid in Frage, die alle die intestinale Transitzeit verlängern. Laut einer Cochrane Analyse zur medikamentösen Therapie der FI kommt bevorzugt Loperamid zum Einsatz, da es nicht nur die Darmmotilität, intestinale Sekretion und Absorption hemmt, sondern auch als Sphinkteragonist zu einer Erhöhung des Sphinkterdrucks führt und im Gegensatz zu Codein keine physische Abhängigkeit zur Folge hat. Bei biliär bedingter Diarrhoe kann auch auf Chelatbildner wie Cholestyramin zurückgegriffen werden.<sup>51,52</sup>

Ein weiterer wichtiger Bestandteil der konservativen Therapie ist das Beckenbodentraining. In täglich zu wiederholenden Übungen werden sowohl das isolierte Anspannen des Beckenbodens erlernt, was letztendlich zu einer Kräftigung der Beckenbodenmuskulatur und des Sphinkters führt, als auch rektoanale Reflexe verbessert, wodurch insgesamt eine verbesserte Kontinenzfunktion erreicht werden kann.<sup>1</sup> Das Verfahren führt initial zu guten Ergebnissen, ohne kontinuierliches Training kann sich das Beschwerdebild jedoch im zeitlichen Verlauf wieder verschlechtern.<sup>53</sup>

Größere und langfristige Behandlungserfolge verspricht das *Biofeedback*, welches auf dem Prinzip der operanten Konditionierung beruht.<sup>53</sup> Anhand von optischen oder akustischen

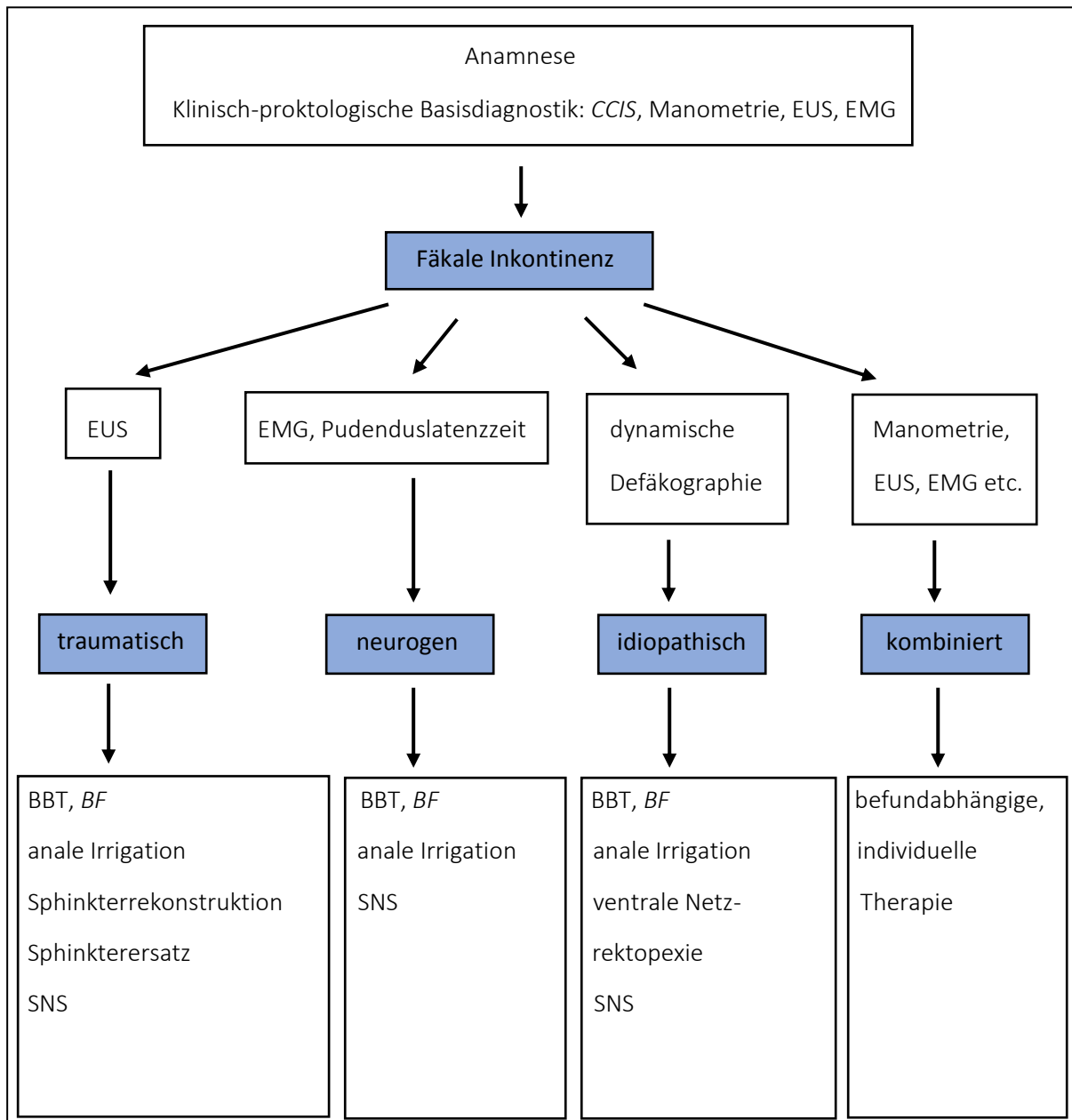
Signalen lernt der Patient, die Aktivität des Beckenbodens bewusst wahrzunehmen und zu kontrollieren.<sup>47</sup> Dabei kann drei unterschiedlichen Behandlungsprotokollen gefolgt werden: Verbesserung der Kontraktionskraft und -dauer des SAE, Training der Koordination von SAE und SAI, und Optimierung der sensiblen Perzeption des Rektums.<sup>54</sup> Letztere scheint dabei die wichtigste und auf Dauer erfolgversprechendste Methode zu sein.<sup>55,56</sup> Besonders geeignet ist das Verfahren bei Patienten mit herabgesetzter rektaler Sensibilität aufgrund von Schädigung afferenter Nervenbahnen, bei Schwäche des SAE durch Verletzung des Nervus pudendus und bei Dranginkontinenz. Ein vorliegender Sphinkterschaden oder eine passive Inkontinenz limitieren die Erfolgchancen zwar, jedoch kann teilweise auch hier eine Verbesserung der Inkontinenzsymptomatik beobachtet werden.<sup>50,54,57</sup> Wie auch beim Beckenbodentraining variieren die Empfehlungen zu Länge und Anzahl der Sitzungen stark.<sup>54</sup> Vorteile sind die einfache und kostengünstige Anwendung sowie das Fehlen von Nebenwirkungen. Im Gegensatz zur operativen Therapie sind aber die Motivation des Patienten zu aktiver Mitarbeit, die Fähigkeit, Anweisungen zu verstehen und den SAE willentlich zu kontrahieren und eine gewisse Restsensibilität nötig.<sup>1,54</sup> Insgesamt kann das *Biofeedback* die Häufigkeit der Inkontinenzepisoden um ca. 50 - 92 % reduzieren und ist damit nach Heymen et al. im *Follow-Up* nach 3 Monaten dem Beckenbodentraining, mit Erfolgsraten von 35 - 41 %, überlegen.<sup>53,58,59</sup> Um langfristige Erfolge zu gewähren, kann eine Auffrischung der *Biofeedbacktherapie* oder auch die Kombination mit einem Beckenbodentraining empfohlen werden.<sup>60,61</sup>

Aufgrund der Heterogenität der Patienten und mangelnder prospektiver, randomisierter Studien existieren bisher keine allgemeingültigen, evidenzbasierten Therapieleitlinien, was die Auswahl der individuell passenden Therapie erschwert. Kann durch eine konservative Therapie nur eine geringe oder keine Besserung der Symptomatik erreicht werden, können operative Maßnahmen angeboten werden, welche in Folge erläutert werden.

### **1.2.8 Operative Therapie**

Die operative Therapie bietet, so wie auch die konservative Therapie, unterschiedliche Ansätze, die FI und die Lebensqualität der Patienten zu verbessern. Hierzu gehören die Rekonstruktion des Sphinkterapparates, die Beckenbodenplastik, der Ersatz des Sphinkters,

die Elektrostimulation und die Stomaanlage. Die Auswahl der Operation hängt hierbei von der Ätiologie der FI und dem persönlichen Risikoprofil des Patienten ab. Im Folgenden soll auf die einzelnen operativen Methoden genauer eingegangen werden (siehe auch Abbildung 1).



▲ **Abbildung 1 (modifiziert nach Kim et al.<sup>40</sup>): Diagnostik und Therapiealgorithmus fäkaler Inkontinenz:** *CCIS Cleveland Clinic Incontinence Score, EUS Endoanaler Ultraschall, EMG Elektromyographie, BBT Beckenbodentraining, BF Biofeedback, SNS Sakrale Nervenstimulation, STARR Staped transanal rectal resection*

Liegt ein struktureller Defekt des Sphinkterapparates vor, so kann die Sphinkterrekonstruktion, erstmalig 1971 von Parks et al. beschrieben und später von Slade et al. weiterentwickelt, empfohlen werden.<sup>62,63</sup> Hierbei hat sich die Vernähung des Sphinkters mit Überlappung der Enden und unter Beibehaltung des Narbengewebes aufgrund seltenerer Nahtrupturen im postoperativen Verlauf gegenüber einer End-zu-End-Anastomose mit Entfernung des Narbengewebes durchgesetzt.<sup>62-64</sup> Bei erfolgreicher Operation ergibt sich durch den Anstieg und damit die Normalisierung von Ruhe-, Kneifdruck und Sphinkterlänge eine Verbesserung der Kontinenz.<sup>65</sup> Am erfolgreichsten ist dieses Verfahren bei traumatischen Verletzungen (unter traumatisch wird in diesem Zusammenhang z.B. ein Unfall verstanden) eines bis dato unversehrten Sphinkterapparates.<sup>64</sup> In direkter Nachfolge stehen Schäden durch obstetrische Verletzungen im Rahmen von Geburten, die gleichzeitig die häufigste Indikation zur Sphinkterrekonstruktion darstellen.<sup>64,66</sup> An dritter Stelle kommen Schäden durch operative Verletzungen, wobei eine hohe Anzahl an analen Vor-Operationen eine erfolgreiche Sphinkterrekonstruktion erschwert.<sup>64,67</sup> Die Durchführung einer Sphinkterrekonstruktion bei idiopathischer oder neurogener FI ist zwar möglich, die Ergebnisse sind allerdings mäßig.<sup>64,67,68</sup> Die Zusammenschau zahlreicher Studien ergibt nach Sphinkterrekonstruktion eine Kontinenzrate, d.h. Zahl an Patienten mit wiedererlangter Kontinenz für flüssigen und festen Stuhl, zwischen 70 und 80 %.<sup>67</sup> Drei oder mehr Jahre nach der Operation berichten allerdings nur noch 50 % der Patienten von guten oder exzellenten Ergebnissen, während die andere Hälfte wieder inkontinent ist.<sup>69,70</sup> Nach Jensen et al. führt eine Kombination mit *Biofeedback* zu deutlich besseren Ergebnissen im postoperativen Verlauf.<sup>71</sup> Besonders bei Verdacht auf Nahtraktur kann eine erneute Sphinkterrekonstruktion angeboten werden, in komplexen Fällen ist auch die Kombination mit einer Levatorplastik oder einer Transposition eines Puborektalisschenkels um den Analkanal möglich.<sup>1,72,73</sup>

Patienten mit zusätzlicher Störung der Beckenbodenstatik können eine Beckenbodenplastik erhalten. Hierzu zählen die postanale Beckenbodenplastik (*Postanal Repair*), sowie die vordere Beckenbodenplastik.

Der 1975 von Parks eingeführte *Postanal Repair* konnte durch eine Korrektur des anorektalen Winkels und eine Verlängerung des Analkanals vor allem bei Patienten mit neurogener oder idiopathischer FI zunächst sehr vielversprechende Ergebnisse vorweisen.<sup>14,74,75</sup> Hierbei wird neben dem SAE auch der Musculus iliococcygeus gerafft, was zu einer Hebung des



Beckenbodens führt. Die Erhebungen von Parks sowie von Jameson et al. ergaben eine zunächst deutliche Besserung bis vollständige Kontinenz bei 83 % der Patienten, doch nur 53 % konnten ihr Kontinenzlevel über zwei Jahre halten.<sup>14,75</sup> Daten aus Langzeitstudien, mit einem Patientenanteil von 76 % (aus über 100 Patienten) mit weiterhin unfreiwilligem Abgang von Stuhl nach fünf Jahren und Kontinenzraten von nur 26 % nach sechs Jahren, zeigen, dass der ursprünglich so viel versprechende *Postanal Repair* langfristig zu eher ernüchternden und dürftigen Ergebnissen führt, weshalb er heute kaum noch durchgeführt wird.<sup>76,77</sup> Häufiger zum Einsatz bei Patienten mit traumatischer FI, kommt die vordere Beckenbodenplastik, bei welcher anteriore Sphinkterrekonstruktion und Levatorplastik kombiniert werden.<sup>78</sup> Hierbei finden sich zwar vergleichsweise bessere Langzeitergebnisse, dennoch benötigen ca. 50 % der Patienten nach anteriorer Sphinkterrekonstruktion nach 5 Jahren eine weitere operative Therapie und leiden weiterhin unter Inkontinenzbeschwerden.<sup>78</sup>

Bei weiterem Versagen der Sphinkterrekonstruktion sind der Sphinkterersatz, wie die dynamische Graziisplastik und der *Artificial bowel sphincter*, oder die Elektrostimulation mögliche Alternativen. Bleibt die FI weiter therapierefraktär, kann ein Stoma angelegt werden.<sup>54</sup>

Letzteres führt zwar nicht zur Wiederherstellung von Kontinenz, jedoch ermöglicht es eine bessere Kontrolle von Darmentleerung und Hygiene. Zwar haben viele Patienten diesem Verfahren gegenüber zunächst Vorbehalte, jedoch gibt die Mehrheit der Patienten nach Stomaanlage im Vergleich zu vorher eine deutlich bessere Lebensqualität, mit weniger Angst und Depression, an.<sup>54,79</sup>

Bei der Graziisplastik nach Pickrell wird der ursprüngliche Sphinkter durch ein Graziistransponat ersetzt. Dieses Verfahren bietet sich sowohl bei Versagen der Sphinkterrekonstruktion oder von vornherein zu großen oder nicht rekonstruierbaren Sphinkterdefekten an, als auch auch bei kongenitalen Defekten (z.B. Spina bifida) oder neurogener FI.<sup>80,81</sup> Die zusätzlich kontinuierliche elektrische Stimulation des neuen Schließmuskelapparates durch einen Schrittmacher führt über eine Transformation der schnellen, rasch erschöpfbaren Typ 2-Muskelfasern in langsame, nicht erschöpfbare Typ 1-Muskelfasern (ursprünglicher Anteil an Typ 1-Fasern von nur 44 % im Graziis im Vergleich zu 80 % im SAE), zu einem dauerntonisierten Sphinkter und verbessert das Behandlungsergebnis erheblich.<sup>12,81,82</sup> Nach erfolgter Operation geben 42 - 85 % der Patienten eine

zufriedenstellende Kontinenz an; zwei Jahre später sind es noch ca. 70 %.<sup>81,83,84</sup> Da es sich um ein technisch aufwendiges und auch für den Patienten strapaziöses Verfahren mit einer Komplikationsrate von ca. 33 % (darunter 41 % Therapieversager) handelt, sollte die Indikation zur dynamischen Graziisplastik für den Einzelfall genau geprüft werden.<sup>84,85</sup>

Eine weitere Möglichkeit des Sphinkterersatzes ist *der Artificial bowel sphincter*. Auch dieser kommt vor allem nach Ausschöpfen und Versagen konservativer und operativer Behandlungsmethoden, sowie bei neurogener FI zum Einsatz.<sup>86,87</sup> Christiansen et al. gelang 1987 erstmalig, unter Verwendung eines urologischen künstlichen Schließmuskels, die Wiederherstellung der Kontinenz bei einem Patienten mit Myasthenia gravis.<sup>86</sup> Mittlerweile steht ein speziell für die FI entwickeltes Implantationsset (*Acticon Neosphincter®*) bestehend aus perianaler Manchette, druckregulierendem Ballon und kleiner Kontrollpumpe zur Verfügung.<sup>88</sup> Die zirkulär um den Analkanal gelegte Manchette verschließt diesen durch Druck die meiste Zeit. Kontrolliert wird sie dabei durch einen prävesikal implantierten druckregulierenden Ballon. Bei Bedarf kann der Patient über Bedienung einer subkutan in den Labien oder im Skrotum liegende Pumpe gezielt Druck ablassen und somit die Defäkation einleiten.<sup>89</sup>

Die Zusammenschau einer Multicenter- und kleinerer Studien zeigt, dass - ähnlich wie bei der dynamischen Graziisplastik - bis zu 85 % der Patienten ca. ein Jahr nach Operation deutlich verbesserte Ergebnisse vorweisen können, fünf Jahre später liegt die Erfolgsrate bei 67 %, sieben Jahre später bei nur noch 47 %.<sup>87,89,90</sup> Die hohe Infektionsrate von 25 % mit im Anschluss notwendiger chirurgischer Revision, eine Revisionsrate von insgesamt 46 % (auch aufgrund von Verschleiß und Erosion der Implantatbestandteile oder mechanischen Problemen), ein Patientenanteil von 30 % mit kompletter und permanenter Explantation innerhalb eines Jahres und Kosten in Höhe von knapp 6000 Euro pro Implantat, machen die Implantation des *Artificial Bowel Sphincters* zu einem Eingriff, dessen Indikation sorgfältig geprüft werden sollte.<sup>89,91</sup>

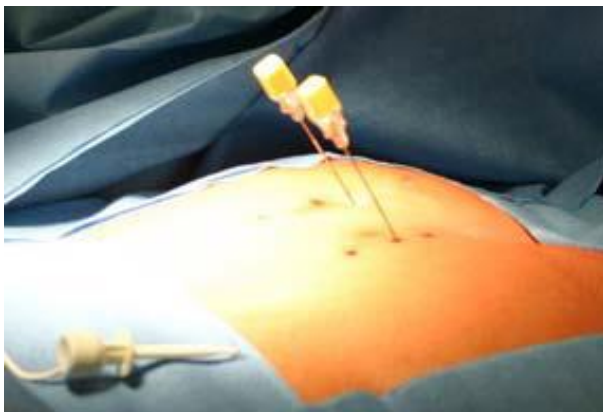
Eine weitere Möglichkeit, die FI operativ zu behandeln, ist durch elektrische Stimulation des sakralen Nervenplexus. Dies kann sowohl perkutan durch Stimulation des Nervus tibialis erfolgen (perkutane Tibialis Nervenstimulation, PTNS), als auch durch direkte Stimulation der sakralen Nerven mittels Schrittmacher (sakrale Nervenstimulation, SNS).<sup>92</sup>

Die sakrale Nervenstimulation (SNS) wurde von Matzel et al. im Juni 1994 erstmalig bei der FI eingesetzt.<sup>93,94</sup> Völlig unbekannt war dieses Verfahren zu diesem Zeitpunkt jedoch nicht. In den 70er Jahren von Schmidt und Tanagho entwickelt, wird die SNS, mit Erfolgsraten von über 50 %, bereits regelmäßig in der Urologie bei Harninkontinenz und Entleerungsstörungen der Blase eingesetzt.<sup>95,96</sup> In der von Matzel jedoch erstmalig bei der FI eingesetzten SNS konnten in einer Kontrolluntersuchung sechs Monate nach der Operation zwei von drei Patienten vollständige Kontinenz vorweisen und ein Patient hatte sich bis auf den Abgang kleiner Mengen Schleims ebenfalls verbessert.<sup>94</sup> Während sich die Anwendung des Verfahrens ursprünglich auf Patienten mit funktionellen Defekten der quergestreiften Anteile des Sphinkterapparates und noch zumindest teilweise vorhandener Willkür- oder Reflexaktivität der quergestreiften Beckenboden- und Sphinktermuskulatur, und damit vorliegender neuromuskulärer Vernetzung, beschränkte, erweiterte sich das Anwendungsspektrum in den letzten Jahren erheblich.<sup>93,94</sup> Ob bei neurogener FI, ob bei Schaden des SAE (bis zu einer Zirkumferenz von 120 Grad) nach erfolgloser Sphinkterrekonstruktion, Hämorrhoidektomie oder durch Geburtstrauma, isoliertem SAI Schaden oder kombiniertem Schaden von SAE und SAI, ob bei Patienten mit *LARS*, Kombination von fäkaler und Harninkontinenz oder idiopathischer FI - die SNS ist bei den unterschiedlichsten Formen der FI erfolgreich einsetzbar.<sup>97,98</sup> Rasmussen et al. kamen in einer Studie mit 45 Patienten zu dem Ergebnis, dass die SNS bei Patienten mit idiopathischer oder neurogener FI genau so effektiv ist wie bei Patienten nach erfolgloser Sphinkterrekonstruktion nach Geburtstrauma.<sup>98</sup>

Da die SNS bei den unterschiedlichsten Patientenkollektiven zu Erfolg führen kann, ist es bis dato nicht gelungen, eindeutige Indikationen für die Durchführung einer SNS aufzustellen. Vorteil der SNS ist eine der permanenten Schrittmacherimplantation vorgeschaltete Testphase, die periphere Nervenevaluation (PNE), die das Ansprechen der Patienten auf eine elektrische Stimulation zu ermitteln versucht und somit eventuell die Auswahl geeigneter Patienten erleichtern kann.

Im Rahmen der PNE werden dem in Bauchlage positionierten Patienten in lokaler oder allgemeiner Anästhesie unter sterilen Bedingungen und unter radiologischer Kontrolle bilateral Nadeln über die Sakralforamina S 2, 3 und 4 eingeführt und die entsprechenden Sakralnerven stimuliert (siehe Abbildung 2).<sup>94,99</sup> Unter variabler Stromzufuhr werden die Kontraktionen der Beckenboden- und Sphinktermuskulatur (auch unter Berücksichtigung der

Reaktion der Beine und Füße) auf die elektrische Stimulation hin geprüft und die optimale Nervenbahn, die bereits bei kleinster Strommenge die beste physiologische Antwort hervorruft, für die Probestimulation gewählt.<sup>100</sup> Im Anschluss wird die Nadel durch eine dünne Elektrode ersetzt und über einen Draht mit einem externen Impulsgeber verbunden. Es folgt eine radiologische Kontrolle zur Überprüfung der korrekten Lage der Elektrode. Die Amplitude der Nervenstimulation wird auf ein angenehmes Maß der Kontraktion von Beckenboden- und Sphinktermuskulatur adjustiert.<sup>100</sup> Es schließt sich hierauf eine mindestens sechs- bis siebentägige Testphase an, während derer die Sakralnerven kontinuierlich stimuliert werden.<sup>94</sup>



▲ **Abbildung 2:** Einführung der Foramennadeln mit anschließender Stimulation (Abbildung mit freundlicher Genehmigung der Firma Medtronic)

Bei der Wahl der Elektrode bieten sich zwei verschiedene Möglichkeiten an: entweder wird mit einer temporären unipolaren Elektrode stimuliert, die nach Ende der Testphase wieder entfernt und bei erfolgreicher Stimulation durch eine permanente quadripolare *Tined-lead*-Elektrode ersetzt wird, oder es wird direkt eine quadripolare *Tined-lead*-Elektrode eingebracht, die bei erfolgreicher Testung im Patienten belassen werden kann.<sup>100</sup> Die *Tined-lead*-Elektrode kann durch ihre Widerhaken weniger leicht verrutschen und ist besonders bei adipösen Patienten geeignet.<sup>101,102</sup> Matzel et al. betonen in ihrem Review, dass die möglichst nahe und parallele Ausrichtung der Elektrode zum zu stimulierenden Nerv von entscheidender Bedeutung sei und die Wirksamkeit der Stimulation deutlich erhöhe.<sup>93</sup> Eine Linderung der Symptome um mindestens 50 %, u.a. bewertet anhand von Stuhltagebüchern

sowie Berechnungen von Inkontinenzscores, rechtfertigt im dritten und letzten Schritt die permanente Stimulation.<sup>98,100,102,103</sup>

Hierzu wird die bereits implantierte oder noch einzubringende *Tined-lead*-Elektrode über einen Verbindungsdraht an einen Schrittmacher angeschlossen, der in die Glutealregion implantiert wird. In Einzelfällen kann dieser auch subkutan in die Bauchhaut implantiert werden, was jedoch mit einem höheren Komplikations- und Revisionsrisiko behaftet ist.<sup>93,94,104,105</sup>

Der genaue Wirkmechanismus der SNS ist bisher ungeklärt. Vermutungen beinhalten die Verstärkung der efferenten Stimulation mit verbesserter Beckenboden- und Sphinkterkontraktilität und konsekutiv erhöhtem Kneif- und Ruhedruck sowie einer erhöhten willkürlichen Kontraktionsdauer des SAE (eventuell durch die Transformation von Typ 2- zu Typ 1-Muskelfasern als Trainingseffekt chronischer Stimulation), ferner die Neuromodulation autonomer Fasern mit konsekutiv verbesserter Funktion des SAI, die Modulation sakraler Reflexe, sowie die Regulation der Motilität und rektalen Sensibilität mit verbesserter Reaktion auf Dehnungsreize.<sup>94,106,107</sup> Eine verbesserte Kontinenzleistung durch Placeboeffekt konnte in zwei randomisiert kontrollierten Studien, welche den Effekt der SNS im Vergleich zu Placebo untersuchten, ausgeschlossen werden.<sup>108,109</sup>

Die Ergebnisse in der Literatur zu Kontinenz- und Verlaufsdaten nach permanenter Schrittmacherimplantation variieren. Nach 24 Monaten sind laut Kenefick et al. 73 % der Patienten komplett kontinent, laut Matzel et al. sind es nur 37 %, 100 % können Verbesserungen vorweisen.<sup>110,111</sup> Eine europaweite Studie von 2015 ergab, dass nach sieben Jahren 50 % der Patienten komplett kontinent sind, während 71 % weiterhin Verbesserungen angeben.<sup>112</sup> Eine *Review*-Arbeit von 2004 kommt auf Raten vollständiger Kontinenz bei 41 - 75% und Verbesserungen bei 75 - 100 % der Patienten bei einem *Follow-up* von bis zu 99 Monaten.<sup>113</sup> Die Lebensqualität, besonders in Bezug auf soziale und emotionale Komponenten, ist bei erfolgreicher permanenter Stimulation signifikant erhöht.<sup>114,115</sup> Im Vergleich zu oben beschriebenen Ergebnissen alternativer operativer Verfahren, hebt sich die SNS somit durch besonders gute Langzeitergebnisse hervor. In der Literatur finden sich hierzu kaum vergleichende Daten.

Die Komplikationsrate der Probestimulation mit einem Anteil kleiner Wundinfektionen von weniger als 1 % ist minimal. Das Verfahren insgesamt, einschließlich der permanenten Schrittmacherimplantation, ist mit einer Komplikationsrate von 5 - 26 % verbunden, hauptsächlich aufgrund von Schmerzen und Wundinfektionen.<sup>100</sup> Somit liegt auch die Komplikationsrate der SNS im Vergleich zu bereits erwähnten Verfahren im unteren Bereich.

Altomare et al. zeigten in einer Multicenterstudie, dass von 407 Patienten mit PNE am Ende 272 (67 %) eine SNS erhielten; Prädiktoren für eine erfolgreiche dauerhafte Stimulation konnten nicht gefunden werden.<sup>112</sup> Zahlreiche weitere Studien und Übersichten können zwar von Erfolgs- und Versagensraten, und vereinzelt auch von einzelnen Faktoren, welche mit einer erfolgreichen SNS assoziiert sind, berichten, verweisen aber im Anschluss auf die nötige Intensivierung und Ausweitung der Forschung nach reproduzierbaren, allgemein bestätigten, einheitlichen und aussagekräftigen Faktoren für eine erfolgreiche Langzeitstimulation.<sup>93,116,117</sup>

Ziel dieser Arbeit ist es, konkrete Faktoren zu ermitteln, welche mit einer erfolgreichen PNE und SNS assoziiert sind. Dazu erfolgte zusätzlich eine Subgruppenanalyse der Patienten mit idiopathischer oder kombinierter FI mit Auswertung präoperativ durchgeführter Defäkographien.

## 2 Patienten und Methoden

### 2.1 Studiendesign

Im Zeitraum zwischen dem 11.09.2008 und dem 27.10.2014 erhielten am Universitätsklinikum Würzburg 85 Patienten eine PNE.

In einer retrospektiven Analyse einer prospektiv angelegten Datenbank wurden Anamnesedaten, klinische Untersuchungsergebnisse und Operationsberichte der Patienten anhand von in der elektronisierten Datenbank des Universitätsklinikums gespeicherten Krankenakten ausgewertet. Im Anschluss erfolgte die Prüfung auf statistisch signifikante Unterschiede (hierzu untersuchte Faktoren siehe 2.6), wobei folgende Subgruppen unterschieden und miteinander verglichen wurden:

- Patienten mit frustraner PNE versus Patienten mit erfolgreicher PNE
- Patienten mit frustraner SNS versus Patienten mit erfolgreicher SNS
- Subgruppenanalyse der Patienten mit idiopathischer oder kombinierter FI
  - frustrane PNE versus erfolgreiche PNE
  - frustrane SNS versus erfolgreiche SNS

### 2.2 Ziel der Studie

Ziel der Studie war die Analyse von Faktoren, welche assoziiert sind mit:

- einer erfolgreichen PNE
- einer erfolgreichen SNS

### 2.3 Studienhypothese

Die Studienhypothese wurde folgendermaßen formuliert:

Es besteht ein signifikanter Unterschied bezüglich untersuchter Faktoren (siehe 2.6) zwischen:

- Patienten mit frustraner PNE und Patienten mit erfolgreicher PNE
- Patienten mit frustraner SNS und Patienten mit erfolgreicher SNS

- Patienten mit frustraner PNE und erfolgreicher PNE innerhalb der Subgruppe von Patienten mit idiopathischer oder kombinierter FI
- Patienten mit frustraner SNS und erfolgreicher SNS innerhalb der Subgruppe von Patienten mit idiopathischer oder kombinierter FI

## 2.4 Definition des *Outcomes* „frustran“ und „erfolgreich“

Die PNE galt als frustran bei Vorliegen eines oder mehrerer der folgenden Kriterien:<sup>103</sup>

- Abbruch der OP aufgrund unzureichender motorischer Antwort (mangelnder konzentrischer Kontraktion des Schließmuskels und fehlender Anhebung des Beckenbodens).
- Dislokation der Sonde während der Testphase
- Postoperativ fehlende Wirksamkeit

Die Beurteilung der postoperativen Wirksamkeit basierte auf den Angaben der Patienten in Stuhltagebüchern oder in direkter Patientenbefragung. Konnte den Stuhltagebüchern eine Reduktion der Anzahl an Inkontinenzepisoden um mindestens 50 % entnommen werden oder war der Patient in der Befragung zufrieden und hatte keinen Wunsch nach alternativen Therapien, wurde die PNE - nach gleichen Kriterien wie auch in der Literatur - als erfolgreich gewertet.<sup>103,118</sup>

Die SNS galt als frustran bei Vorliegen eines oder mehrerer der folgenden Kriterien:<sup>119</sup>

- Deaktivierung des Schrittmachers wegen postoperativ fehlender Wirksamkeit (trotz Schrittmacherumstellung)
- Postoperativ abnehmende Wirksamkeit (trotz Schrittmacherumstellung)
- Explantation des Schrittmachers
- *CCIS* größer 10 Punkte

Auch hier lagen der Beurteilung der Wirksamkeit die Angaben aus Stuhltagebüchern, aus direkten Patientenbefragungen und die Ergebnisse aus Kontrolluntersuchungen zu Grunde. War der Patient zufrieden und hatte keinen Wunsch nach alternativen Therapien oder einem Therapieabbruch, wurde die SNS als erfolgreich gewertet. Bei Patienten, die sich wiederholt



zur Schrittmacherumstellung vorstellten, wurde die SNS - in Anlehnung an die Literatur - ebenfalls als erfolgreich gewertet, solange die Patienten durch diese profitierten und einen therapeutischen Benefit angaben.<sup>119</sup>

## 2.5 Untersuchte Faktoren

Folgende Faktoren wurden auf ihre Assoziation mit einer erfolgreichen PNE und SNS untersucht und zwischen den genannten Gruppen verglichen.

### 2.5.1 Präoperative Basisdaten

- **Alter (Jahre)**
- **Geschlecht der Patienten (Frau/Mann)**
- **Ätiologie der FI**  
Traumatisch, Neurogen, Idiopathisch, Kombiniert (Kombination aus 2 unterschiedlichen Ätiologien), *LARS*
- **Art der FI**  
Dranginkontinenz, passive Inkontinenz, Kombination aus Drang- und passiver Inkontinenz
- **Dauer der zum Zeitpunkt der PNE bereits bestehenden FI (Monate)**
- **Frauen: Episiotomie, Hysterektomie, Parität (Nullipara, Unipara, Multipara)**
- **Vor-Operationen**  
Gynäkologische und urologische Operationen, abdominelle und kolorektale Eingriffe, *STARR*-Operation, onkologisch tiefe anteriore Rektumresektion.
- **Präoperative konservative Therapie**  
Medikamenteneinnahme, Beckenbodentraining, *Biofeedback*, anale Irrigation, sonstige Methoden wie diätetische Maßnahmen oder Analtampons. Des weiteren Testung, ob sich die Patienten in Hinsicht auf einen *Cut-off* von mindestens 3 Therapiemaßnahmen unterscheiden.

## 2.5.2 Präoperative Messungen

- *Cleveland Clinic Incontinence Score (CCIS)*

- **Anorektale Manometrie (mmHg)**

Ruhedruck, Kneifdruck und Stressdruck im Anorektum. Zur Messung wurde das Modell Pro Cept II der Firma Innocept verwendet.

- **Endoanaler Ultraschall**

Untersuchung bzgl. Vorliegen eines Sphinkterschadens

## 2.5.3 Intra- und postoperative Daten

- **PNE**

Lokalisation und Stärke der Stimulation (mV), bei der eine konzentrische Kontraktion des Schließmuskelapparates sowie Anhebung des Beckenbodens erfolgt.

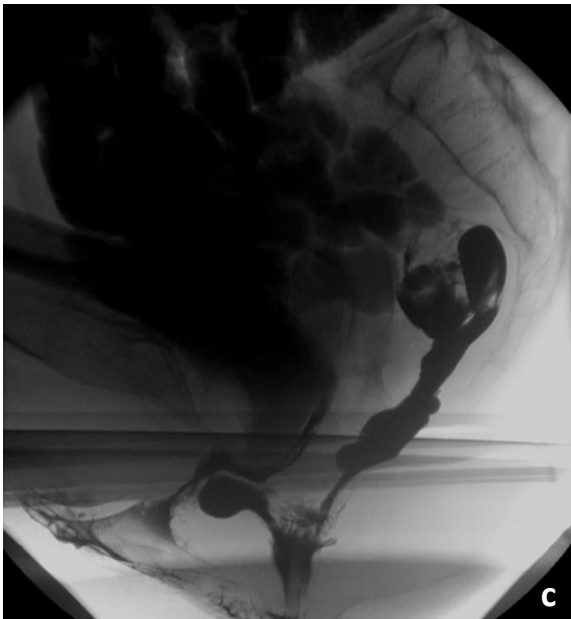
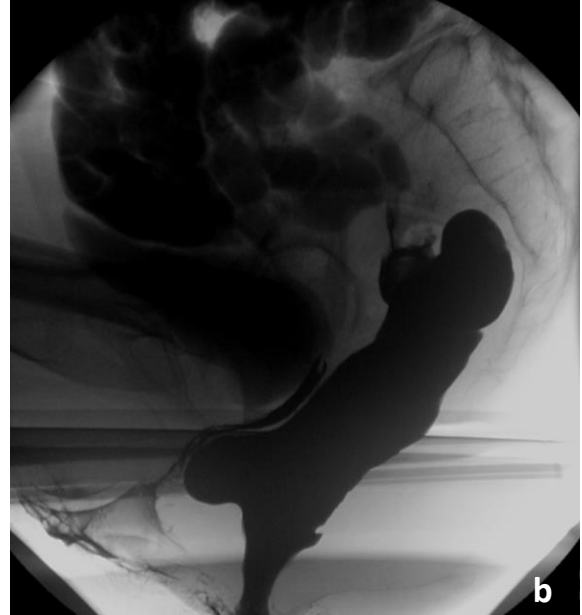
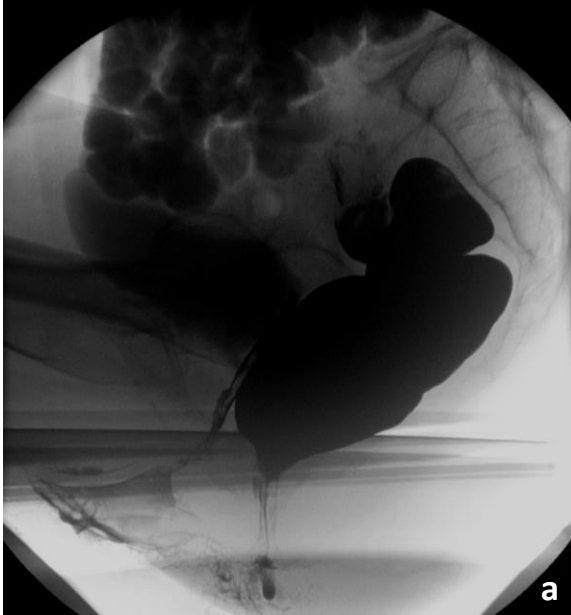
Patienten, die eine zweite PNE-Testung erhielten, wurden anhand der gleichen Kriterien wie beim ersten PNE-Versuch beurteilt.

- **SNS**

Lokalisation und Stärke der Stimulation (mV), Zeitintervall zwischen PNE und SNS (Monate), Schrittmacher-Modell (Medtronic, Interstim 3023 oder 3058)

## 2.5.4 Defäkographie

Eingesetzt wurde die konventionelle Defäkographie mit Röntgenstrahlung. Den Patienten wurde hierzu Kontrastmittel oral sowie über einen Katheter rektal, vesikal und vaginal eingegeben. Im Anschluss wurden die Patienten in eine physiologische Haltung ins Sitzen gebracht und im lateralen Strahlengang durchleuchtet. Es erfolgten Aufnahmen in Ruhe, beim Zusammenkneifen des Sphinkters und während der Defäkation (siehe Abbildung 3).



▲ **Abbildung 3: Dynamische Defäkographie:** a: Zusammenkneifen des Sphinkters;  
b: Während der Defäkation; c: Ende der Defäkation; d: In Ruhe

Im Rahmen der Defäkographie wurden folgende Faktoren untersucht:

– **Lage des Beckenbodens (mm)**

Vertikaler Abstand des anorektalen Übergangs von der Pubo-Coccygeal-Linie (PCL).<sup>120</sup>

Die PCL entspricht dabei der Strecke zwischen Symphysis pubis und Spitze des Os coccygis.<sup>121</sup> Messungen in Ruhe, bei Kneifen und während Defäkation (siehe Abbildung 4).

– **Deszensus des Beckenbodens (cm)**

Deszensus von größer 3 cm unterhalb die PCL in Ruhe.<sup>121,122</sup>

– **Maximaler Rektumdurchmesser in Ruhe (mm)**

(siehe Abbildung 5)

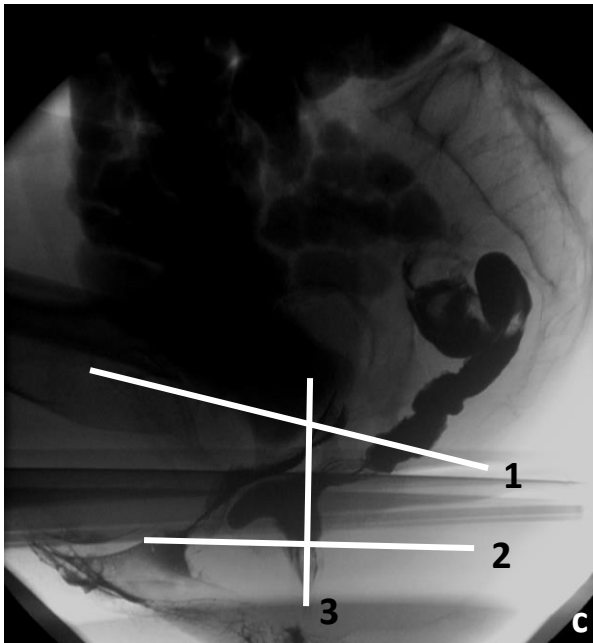
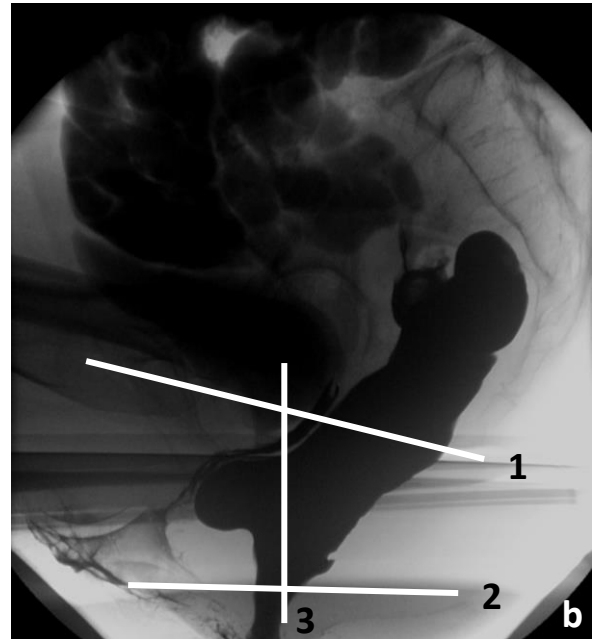
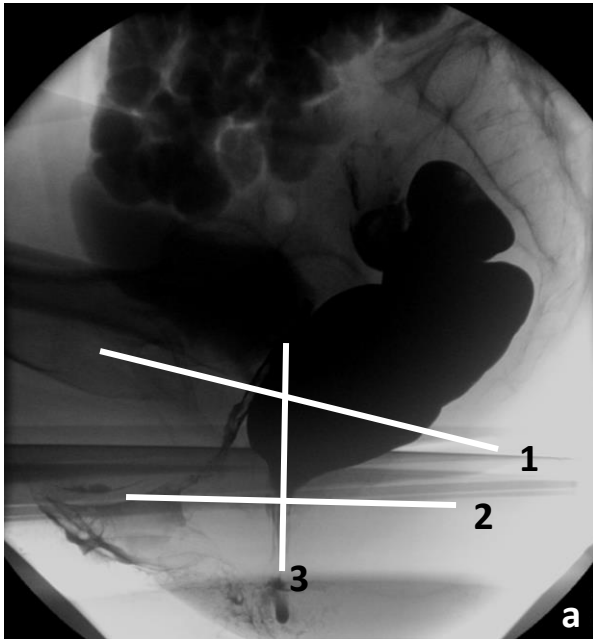
– **Anorektaler Winkel (Grad)**

Winkel zwischen Achse des Analkanals und posteriorer Wand des Rektums.<sup>120</sup>

Messungen in Ruhe, bei Kneifen und während Defäkation (siehe Abbildung 6).

– **Dynamischer Beckenbodendeszensus (mm)**

Differenz zwischen Lage des Beckenbodens in Ruhe und während Defäkation.<sup>123</sup>



▲ **Abbildung 4:**

**Dynamische Defäkographie -**

**Lage des Beckenbodens:**

1 - Pubococcygeallinie, 2 - Anorektaler Übergang, 3 - Vertikaler Abstand des Anorektalen Übergangs von der Pubococcygeallinie

**a:** Beim Kneifen (Beckenbodenhebung)

**b:** Während der Defäkation (Beckenbodensenkung)

**c:** In Ruhe



▲ **Abbildung 5:**  
**Dynamische Defäkographie -**  
**Maximaler Rektumdurchmesser:**  
 1 - Maximaler Rektumdurchmesser in  
 Ruhe

– **Morphologie von Darm und Blase**

Rektozele, Intussuszeption, Enterozele, Sigmoidozele, Vesikozele (siehe Abbildung 7).

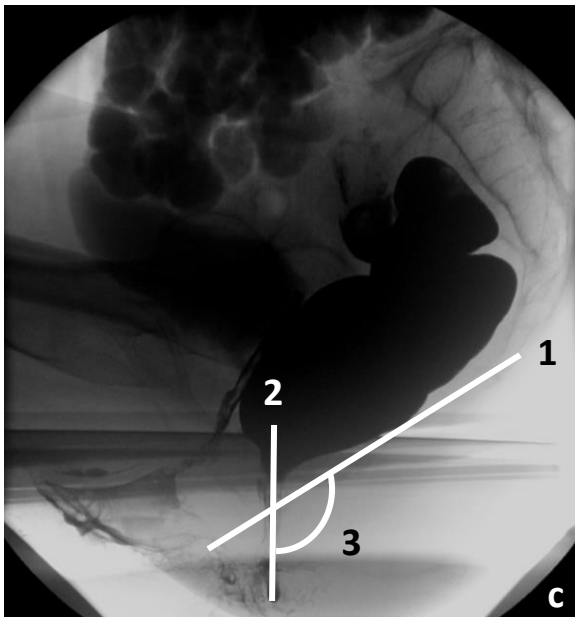
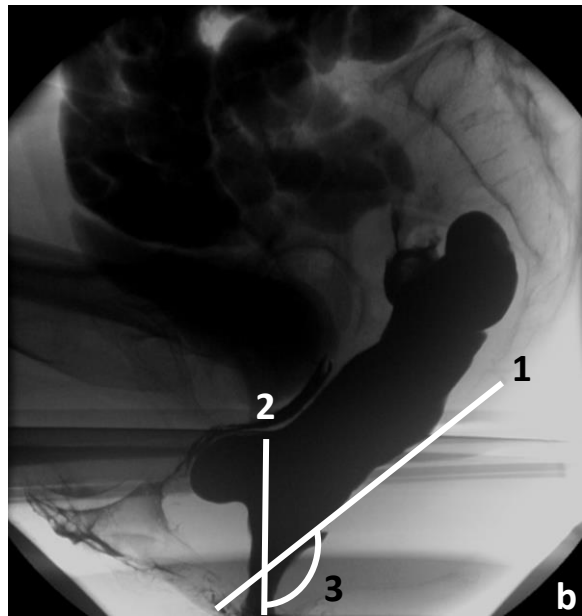
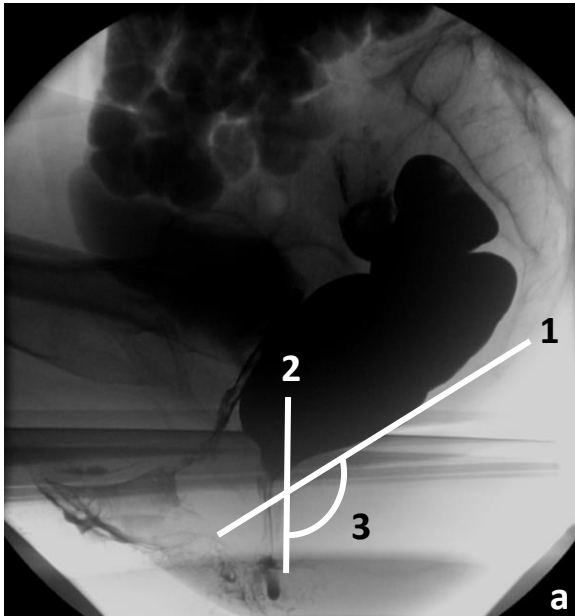
**Rektozele (mm):** Ausstülpung der anterioren Rektumwand während der Defäkation, gemessen als Abstand zwischen anteriorer und posteriorer Rektumwand. Ferner Dokumentation von klinisch apparanter Rektozele mit *Cut-off* von größer gleich 2 cm.<sup>44</sup>

**Intussuszeption:** Zirkuläre Einstülpung der kompletten Rektumwand.<sup>43</sup>

**Enterozele:** Vorfall von Dünndarm in den Douglasraum im kleinen Becken bzw. das rektovesikale Septum.<sup>120,124</sup>

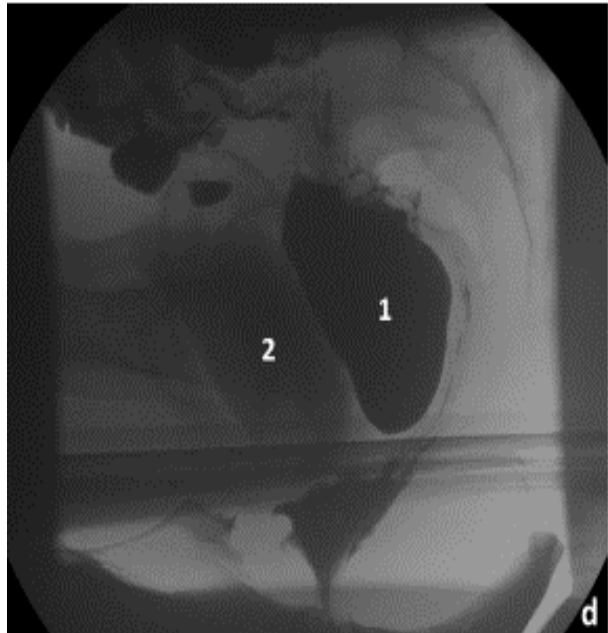
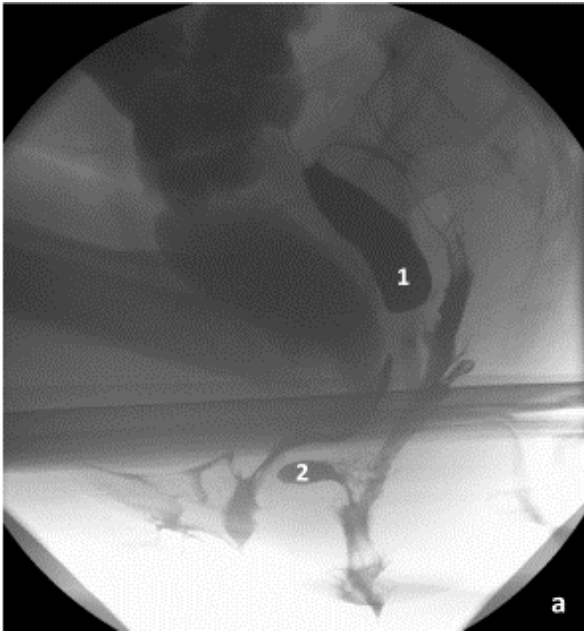
**Sigmoidozele:** Vorfall einer Sigmoidschlinge in den Douglasraum im kleinen Becken bzw. das rektovesikale Septum.<sup>120,124</sup>

**Vesikozele:** Während Defäkation Senkung des Blasenbodens unterhalb die PCL.<sup>49</sup>



▲ **Abbildung 6:**  
**Dynamische Defäkographie -**  
**Anorektaler Winkel:**  
 1 – Achse der posterioren Wand des Rektums, 2 – Achse des Analkanals,  
 3 – Anorektaler Winkel

**a:** Beim Kneifen (Beckenbodenhebung)  
**b:** Während der Defäkation (Beckenbodensenkung)  
**c:** In Ruhe



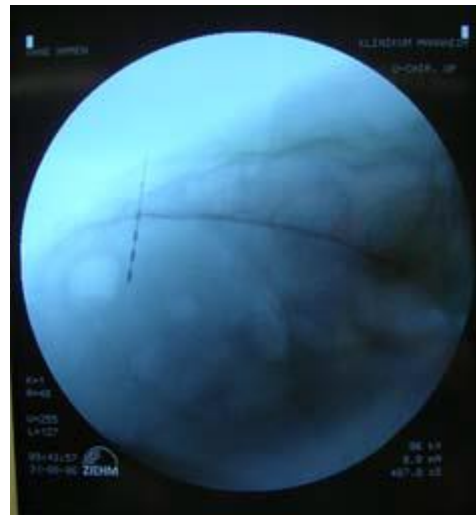
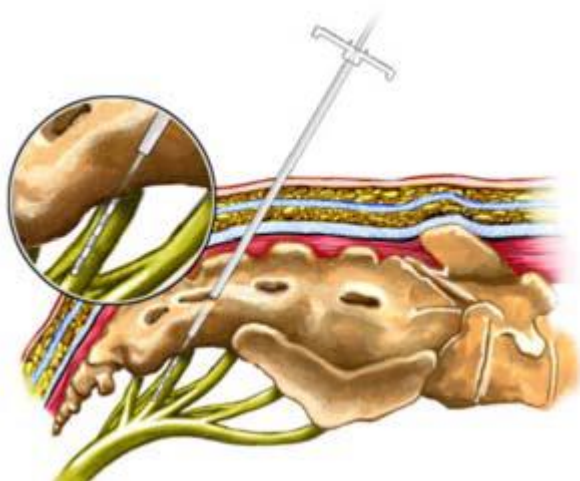
▲ **Abbildung 7: Dynamische Defäkographie - Morphologie von Darm und Blase:**

**a:** 1 - Sigmoidozele, 2 - Rektozele; **b:** 1 - Rektozele, 2 – Intussuszeption, 3 – Sigmoidozele, 4 – Enterozele, 5 - Vesikozele; **c:** 1 – Enterozele; **d:** 1 – Sigmoidozele, 2 – Vesikozele



## 2.6 Operationstechnik

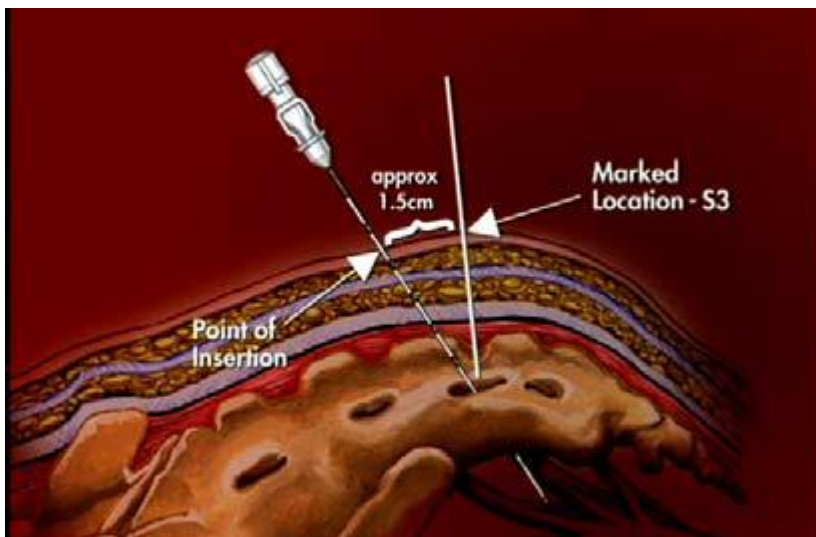
Die Operation erfolgte in Allgemeinanästhesie mit präoperativer *Single-Shot*-Antibiotikaphylaxe mit 1,5 mg Cefuroxim. Die Patienten wurden in gespreizte Bauchlage gebracht mit horizontaler Lagerung des Os Sacrum. Eine Neutralelektrode, zur Überprüfung des Stimulationssignals im EKG, wurde auf die Schulter geklebt. Um eine eventuelle Fußantwort unter Stimulation prüfen zu können, wurden die Zehen freigelegt. Im Anschluss wurden die Sakralforamina S2-S4 mittels Durchleuchtung im anterior-posterioren Strahlengang dargestellt. Mit einem sterilen Stift wurde zur Orientierung die Steißbeinspitze markiert sowie der lumbosakrale Übergang. Auf halber Strecke, ca. 9 cm von der Steißbeinspitze Richtung kranial und ca. eine Daumenbreite von der Mittellinie entfernt, befinden sich die Sakralforamina S3, mit den Sakralforamina S2 und S4 kranial und kaudal angrenzend. Diese wurden alle markiert.



▲ **Abbildung 8:** Punktion der Sakralforamina S2-S4 unter radiologischer Kontrolle (Abbildung freundlicherweise bereitgestellt von der Firma Medtronic)

Es folgten steriles Abwaschen und Abdecken sowie Umschwenkung des Röntgen-C-Bogens auf eine laterale Durchleuchtung. Die anschließende Punktion der Sakralforamina S2-S4 unter radiologischer Kontrolle erfolgte in unterschiedlichen Winkeln bis zur Optimierung der

Beckenbodenkontraktion bei niedriger Voltstärke (siehe Abbildung 8). Konnte eine konzentrische Kontraktion des Schließmuskels oder Anhebung des Beckenbodens beobachtet werden, galt die Stimulation als erfolgreich. Das Ansetzen der Foramennadel etwas oberhalb der jeweiligen Foramenmarkierung mit leicht lateraler Führung der Foramennadel stellte sich als hilfreich heraus (siehe Abbildung 9). Eingesetzt wurden ca. 9 cm lange unipolare 22-Kaliber-Foramennadeln.



▲ **Abbildung 9:** Einführen der Foramennadel leicht oberhalb der Foramenmarkierung unter leicht lateraler Führung (Abbildung freundlicherweise bereitgestellt von der Firma Medtronic)

Es wurde im Anschluss der Sakralnerv, welcher die beste motorische Reaktion bei kleinstmöglicher Stimulationsstärke zeigte, für die weitere Stimulation und Implantation der Testelektrode gewählt.

Zur Implantation der Testelektrode wurde der innere Mandrain der Foramennadel entfernt und die Elektrode über die Foramennadel eingebracht. Die Nadel wurde hierauf entfernt und die Elektrode mit Verbandsmaterialien fixiert. Zur Erdung wurde eine Neutralelektrode aufgebracht. Es erfolgte eine weitere radiologische Kontrolle zur Überprüfung der korrekten Lage der Elektrode.

Zuletzt wurde noch einmal die muskuläre Reaktion bei Stromzufuhr überprüft und am Folgetag der Schrittmacher für die Testphase angeschlossen (Medtronic Screener 3625, 210 microsec, 15 Hz, 1 - 10V) sowie der Patient bezüglich der Bedienung des Gerätes instruiert (siehe Abbildung 10).

Nach Beendigung der Testphase nach ca. 7 - 10 Tagen wurde die Elektrode entfernt. Bei erfolgreicher PNE wurde die SNS mit Implantation eines permanenten Schrittmachers angeboten und der Patient elektiv zur Operation aufgenommen.



▲ **Abbildung 10:** Teststimulator, Elektroden und Verbindungsdraht der Firma Medtronic für die PNE (Abbildung freundlicherweise bereitgestellt von der Firma Medtronic)

Die Implantation des permanenten Schrittmachers erfolgte, wie auch die PNE, in Allgemeinanästhesie und in gespreizter Bauchlage des Patienten unter sterilen Bedingungen. Es wurden erneut die Sakralforamina S2-S4, wie oben beschrieben, markiert. Für die SNS wurde das Sakralforamen gewählt, über welches bereits in der Testphase eine erfolgreiche Stimulation erreicht werden konnte.

Es folgte die erneute Punktion unter radiologischer Kontrolle. Nach optimaler Positionierung

der Foramennadel wurde der innere Mandrain entfernt und ein Führungsdraht in Seldingertechnik eingeführt. Die Foramennadel wurde anschließend über diesen vorsichtig herausgezogen. Nach kleiner Inzision um den Führungsdraht wurde eine Einführhülse eingebracht, der Führungsdraht wurde im Anschluss entfernt. Für die SNS wurde die quadripolare *Tined-Lead*-Elektrode verwendet, welche nun unter Röntgenkontrolle über die Einführhülse eingeführt wurde. Es folgte die Feinjustierung bis zur optimalen motorischen Antwort von Sphinkterapparat und Beckenboden auf mindestens zwei der vier Pole der Elektrode. Die Einführhülse wurde hierauf entfernt und die Position der *Tined-Lead*-Elektrode erneute radiologisch geprüft.

Mittels Tunnelierstab wurde ein Tunneliergang geschaffen, sodass die Konnektionsstelle von *Tined-Lead*-Elektrode und Verbindungsdraht subkutan zu liegen kam. Anschließend wurde der permanente Schrittmacher an den Verbindungsdraht angeschlossen und subkutan in die Glutealregion implantiert (siehe Abbildung 11). Am Folgetag wurde der Schrittmacher per Telemetrie aktiviert (Medtronic, Interstim 3023 oder 3058, 210 microsec, 15 Hz, An-Aus Zyklus: 5s/1s oder Dauerstimulation, individuell angepasste Amplitude).



▲ **Abbildung 11:** Interstim-Schrittmacher, Elektrode und Verbindungsdraht der Firma Medtronic für die SNS (Abbildung freundlicherweise bereitgestellt von der Firma Medtronic)

## 2.7 Statistik

Alle Daten wurden zunächst in Excel erfasst und anonymisiert.

Die statistische Auswertung erfolgte sowohl mit Excel Version 2013 als auch mit dem Statistikprogramm SPSS Version 23.0.

Zunächst wurde eine deskriptive Übersicht verfasst, die Mittelwert, Median, *Range* und Standardabweichung beinhaltet. Im Anschluss wurden die Patientengruppen anhand statistischer Tests verglichen. Handelte es sich um nominalskalierte (kategoriale) Variablen (z.B. Ätiologie der FI), wurde der Pearson-Chi-Quadrat-Test eingesetzt. Bei normalverteilten Daten mit mindestens Intervallskalaniveau (z.B. Alter) wurde der T-Test für unabhängige Stichproben mit gleicher Varianz verwendet. Ein P-Wert von  $\leq 0,05$  (zweiseitig) galt als statistisch signifikant.

## 3 Ergebnisse

Insgesamt erhielten 85 Patienten in dem betrachteten Studienzeitraum eine PNE.

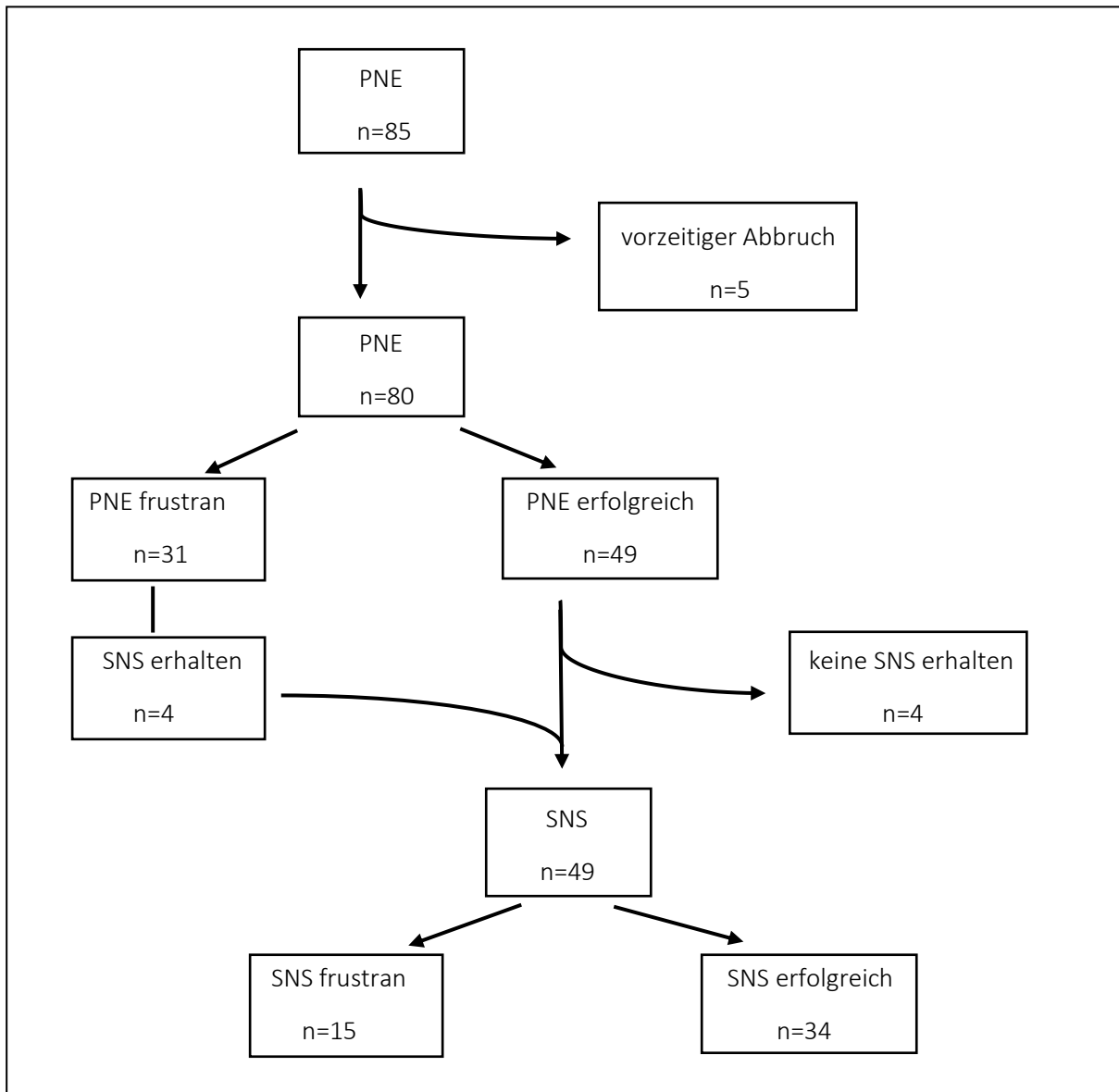
5 Patienten, die die PNE während der Testphase vorzeitig abbrechen und somit keine potentiellen Kandidaten mehr für eine permanente Schrittmacherimplantation waren, wurden aus der Studie ausgeschlossen. Gründe für den vorzeitigen Abbruch der PNE waren dabei folgende: 2 Patienten wünschten sich Bedenkzeit, 2 Patienten entschieden sich für alternative Therapien und 1 Patient musste aus familiären Gründen überraschend umziehen und entschied sich, die Testphase vorzeitig zu beenden.

Von den 80 Patienten, die die PNE bis zum Ende durchliefen, wiesen 31 Patienten (39%) ein frustranes Ergebnis und 49 Patienten (61%) ein erfolgreiches Ergebnis vor.

Von den 49 Patienten mit erfolgreicher PNE erhielten 45 eine SNS. 4 Patienten entschieden sich gegen eine SNS aus in 3.1. genannten Gründen.

Von den 31 Patienten mit nach Studienkriterien frustraner PNE erhielten 4 dennoch eine SNS (Gründe hierfür siehe 3.1). Somit erhielten am Ende 49 von 80 Patienten eine SNS (61%). Diese war bei 15 Patienten (31%) frustran und bei 34 Patienten (69%) erfolgreich. Aus 80 Patienten mit erhaltener PNE gingen somit am Ende 34 Patienten mit einer erfolgreichen

Implantation eines permanenten Schrittmachers hervor, was einem Anteil von 43% entspricht. Eine Übersicht enthält Abbildung 12.



▲ Abbildung 12: Übersicht über den Verlauf der Patienten mit PNE und SNS: PNE Periphere Nerveevaluation, SNS Sakrale Nervenstimulation

### 3.1 Ausnahmen bei der Patientenselektion

4 Patienten mit PNE, 2 mit Dislokation der Sonden und 2 mit fehlender postoperativer Wirksamkeit, erhielten trotz frustraner PNE eine SNS. Gründe hierfür waren folgende:

Die 2 Patienten, bei denen es zu einer Dislokation der Sonden in der Testphase gekommen war, waren beide adipös, was die exakte Platzierung der Sonden erschwert und eine Dislokation dieser begünstigt. Da bei der SNS, im Gegensatz zur PNE, die *Tined-lead*-Elektrode verwendet wurde, welche Widerhaken besitzt und somit das Risiko einer Dislokation senkt, erhielten die 2 Patienten eine SNS, da unter Verwendung der *Tined-lead*-Elektrode entsprechend von einem möglichen Therapieerfolg ausgegangen wurde. Zudem hatten die Patienten bei der Teststimulation intraoperativ gut auf die Stimulation angesprochen.

Die beiden Patienten, die eine fehlende postoperative Wirksamkeit nach der PNE angegeben hatten, erhielten dennoch eine SNS, da sie beide eine sehr gute motorische Antwort während der OP gezeigt hatten und über schwere Inkontinenzprobleme klagten.

Von den Patienten mit erfolgreicher PNE erhielten 4 keine SNS. Gründe hierfür waren folgende:

2 Patienten wünschten sich Bedenkzeit und stellten sich nicht wieder vor, bei 1 Patient wurde aufgrund einer Interferenz mit seinem Herzschrittmacher von einer permanenten Schrittmacherimplantation abgesehen und 1 Patient entschied sich aus Sorge um mögliche Interferenz bei aufgrund einer zerebralen Raumforderung nötigen Nachsorge-MRTs gegen eine permanente Schrittmacherimplantation.

### 3.2 Überblick des gesamten Studienkollektivs

#### 3.2.1 Präoperative Basisdaten

Das Alter des gesamten Studienkollektivs betrug im Mittelwert  $67,38 \pm 11,42$  Jahre. Von 80 Patienten waren 68 weiblich (85%) und 12 männlich (15%). Im Median bestand die FI bei den Patienten zum Zeitpunkt der PNE seit 31 Monaten (*Range* 2-720 Monate).

Die Mehrzahl der Patienten hatte eine idiopathische FI (57,5%), gefolgt von einer traumatischen und neurogenen FI (jeweils 13,75%). 62,5% der Patienten litten unter einer Dranginkontinenz, jeweils 15% unter einer passiven Inkontinenz bzw. einer Kombination aus Drang- und passiver Inkontinenz.

Unter den Frauen hatten 61,76% in der Vergangenheit eine Hysterektomie erhalten und 38,24% eine Episiotomie. 60,29% waren Multipara, gefolgt von 11,76% Unipara und 5,88% Nullipara.

Bei 28,75% der Patienten war bereits ein abdomineller/kolorektaler Eingriff erfolgt, bei 26,25% eine gynäkologische/urologische Operation, bei 26,25% eine STARR-Operation und 3,75% hatten eine onkologische tiefe anteriore Rektumresektion erhalten.

Innerhalb der konservativen Therapiemaßnahmen kam das *Biofeedback* mit 51,25% am häufigsten zum Einsatz, gefolgt von Beckenbodentraining und einer medikamentösen Therapie (jeweils 46,25%). Die anale Irrigation sowie sonstige konservative Therapiemaßnahmen wurden von 15% bzw. 12,5% der Patienten in Anspruch genommen. Bei 22,5% der Patienten waren bereits mindestens 3 verschiedene konservative Therapieversuche erfolgt (siehe Tabelle 1a).

### **3.2.2 Präoperative Messungen**

Die präoperativen Messungen ergaben im Mittelwert einen *CCIS* von  $14,32 \pm 3,61$  Punkten. In der Manometrie wiesen die Patienten im Mittelwert einen Druck von  $23,03 \pm 13,46$  mmHg in Ruhe,  $51,96 \pm 28,02$  mmHg beim Kneifen und  $51,66 \pm 27,81$  mmHg bei Stress auf. 32 der Patienten (40%) hatten einen Sphinkterschaden im endoanalen Ultraschall (siehe Tabelle 1b).

### **3.2.3 Operative Parameter**

Für die PNE wurden 63 Patienten (78,75%) über Sakralforamen S3 stimuliert, 9 (11,25%) über Sakralforamen S4, 3 Patienten (3,75%) über die Sakralforamina S3 und S4 und 2 Patienten (2,5%) über Sakralforamen S2; bei 3 Patienten (3,75%) wurde die Operation nach erfolgloser Stimulation über die Sakralforamina S2-S4 abgebrochen. Bei der PNE wurde im Durchschnitt



mit einer Stärke von  $1,96 \pm 1,26$  mV stimuliert. Die Zeitspanne zwischen PNE und SNS betrug im Median 2 Monate (*Range* 1-8 Monate). Bei der SNS wurde bei 43 Patienten (87,76%) über Sakralforamen S3 stimuliert und bei 6 Patienten (12,24%) über Sakralforamen S4. Die durchschnittliche Stimulationsstärke betrug  $1,55 \pm 0,5$  mV. Bei 36 Patienten (73,47%) kam das Interstim-Modell 3023 zum Einsatz, bei 13 Patienten (26,53%) das Modell 3058 (siehe Tabelle 1c).

▲ **Tabelle 1a: Überblick des gesamten Studienkollektivs – Präoperative Basisdaten:**

MW Mittelwert, SD Standardabweichung, Med Median, R Range, LARS Low anterior resection syndrome, STARR Stapled transanal rectal resection

	Zahl der Patienten (n=80)
<b>Alter (Jahre, MW, SD)</b>	67,38±11,42
<b>Geschlecht (Anzahl, Prozent)</b>	
Frau	68 (85)
Mann	12 (15)
<b>Ätiologie (Anzahl, Prozent)</b>	
Traumatisch	11 (13,75)
Neurogen	11 (13,75)
Idiopathisch	46 (57,5)
Kombiniert	9 (11,25)
LARS	3 (3,75)
<b>Art (Anzahl, Prozent)</b>	
Dranginkontinenz	50 (62,5)
Passive Inkontinenz	12 (15)
Drang- und passive Inkontinenz	12 (15)
Fehlende Angabe	6 (7,5)
<b>Dauer der Inkontinenz (Monate, Med, R)</b>	31 (2-720)
<b>Frauen (Anzahl, Prozent)</b>	
Episiotomie	26 (38,24)
Hysterektomie	42 (61,76)
<b>Parität (Anzahl, Prozent)</b>	
Nullipara	4 (5,88)
Unipara	8 (11,76)
Multipara	41 (60,29)
Fehlende Angabe	15 (22,06)
<b>Vor-Operation (Anzahl, Prozent)</b>	
Gynäkologische/urologische OP	21 (26,25)
Abdominelle/kolorektale OP	23 (28,75)
STARR-OP	21 (26,25)
Tiefe anteriore Rektumresektion	3 (3,75)
<b>Konservative Therapie (Anzahl, Prozent)</b>	
Medikamente	37 (46,25)
Beckenbodentraining	37 (46,25)
Biofeedback	41 (51,25)
Anale Irrigation	12 (15)
Sonstige	10 (12,5)
≥ 3 Maßnahmen	18 (22,5)

▲ **Tabelle 1b: Überblick des gesamten Studienkollektivs – Präoperative Messungen:**  
 MW Mittelwert, SD Standardabweichung, EUS Endoanaler Ultraschall

	Zahl der Patienten (n=80)
<b>Cleveland Clinic Incontinence Score (MW, SD)</b>	14,32±3,61
<b>Manometrie (mmHg, MW, SD)</b>	
Druck in Ruhe	23,03±13,46
Druck bei Kneifen	51,96±28,02
Druck bei Stress	51,66±27,81
<b>Sphinkterschaden in EUS (Anzahl, Prozent)</b>	32 (40)
Fehlende Angabe	10 (12,5)

▲ **Tabelle 1c: Überblick des gesamten Studienkollektivs – Operative Parameter:**  
 PNE Periphere Nervenevaluation, MW Mittelwert, SD Standardabweichung, SNS Sakrale Nervenstimulation, Med Median, R Range

	Zahl der Patienten (n=80)
<b>Lokalisation der Stimulation bei PNE (Anzahl, Prozent)</b>	
Sakralforamen S2	2 (2,5)
Sakralforamen S3	63 (78,75)
Sakralforamen S4	9 (11,25)
Sakralforamen S3 und S4	3 (3,75)
Erfolglose Punktion von Sakralforamen S2, S3 und S4 mit anschließendem OP-Abbruch	3 (3,75)
<b>Stärke der Stimulation bei PNE (mV, MW, SD)</b>	1,96±1,26
Fehlende Angabe (Anzahl, Prozent)	5 (6,25)
<b>Zeitspanne zwischen PNE und SNS (Monate, Med, R)</b>	2 (1-8)
<b>Lokalisation der Stimulation bei SNS (Anzahl, Prozent)</b>	
Sakralforamen S3	43 (87,76)
Sakralforamen S4	6 (12,24)
<b>Stärke der Stimulation bei SNS (mV, MW, SD)</b>	1,55±0,5
<b>Interstim-Modell (Anzahl, Prozent)</b>	
3023	36 (73,47)
3058	13 (26,53)

### **3.3 Ergebnisse der Patienten mit frustraner und erfolgreicher PNE**

#### **3.3.1 Präoperative Basisdaten**

##### **3.3.1.1 Alter, Geschlecht und Dauer der zum Zeitpunkt der PNE bereits bestehenden FI**

Die Patienten unterschieden sich bezüglich Alter, Geschlecht und Dauer der zum Zeitpunkt der PNE bereits bestehenden FI nicht signifikant voneinander (siehe Tabelle 2a).

##### **3.3.1.2 Ätiologie und Art der FI**

Unter den 31 Patienten mit frustraner PNE war die FI bei 16 Patienten idiopathisch (51,6%), bei 6 traumatisch (19,4%), bei 4 neurogen (12,9%), bei 3 kombiniert (9,7%) und 2 hatten ein *LARS* (6,5%). Innerhalb der 49 Patienten mit erfolgreicher PNE sah die Verteilung wie folgt aus: 30 Patienten hatten eine idiopathische FI (61,2%), 7 eine neurogene FI (14,3%), 6 eine kombinierte FI (12,2%), 5 eine traumatische FI (10,2%) und 1 Patient ein *LARS* (2%). Die Patienten mit frustraner und erfolgreicher PNE unterschieden sich hierbei nicht signifikant voneinander.

22 Patienten mit frustraner PNE litten unter Dranginkontinenz (71%), 5 unter passiver Inkontinenz (16,1%) und 4 unter einer Kombination aus Drang- und passiver Inkontinenz (12,9%). Auch unter den Patienten mit erfolgreicher PNE litt mit 28 Patienten der Hauptteil an Dranginkontinenz (57,1%), gefolgt von 8 Patienten mit einer Kombination aus Drang- und passiver Inkontinenz (16,3%) und 7 Patienten mit passiver Inkontinenz (14,3%). Die Patientengruppen unterschieden sich diesbezüglich nicht signifikant voneinander (siehe Tabelle 2a).

##### **3.3.1.3 Subgruppenanalyse der Frauen: Episiotomie, Hysterektomie und Parität**

Bei 11 von 28 Frauen mit frustraner PNE (39,29%) war eine Episiotomie durchgeführt worden und bei 15 von 40 Frauen mit erfolgreicher PNE (37,5%). Es ergab sich kein signifikanter Unterschied. Von den Frauen mit frustraner PNE hatten 14 (50%) eine Hysterektomie erhalten, unter den Frauen mit erfolgreicher PNE waren es 28 (70%). Dieser Unterschied war ebenfalls nicht signifikant. 17 der Frauen mit frustraner PNE waren Multipara (60,71%), bei

den Frauen mit erfolgreicher PNE waren es 24 (60%). Der restliche Anteil der Frauen in beiden Gruppen war Unipara, gefolgt von Nullipara. Es ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede. Zusätzlich wurde getestet, ob sich Frauen mit 0 Geburten von Frauen mit mindestens einer Geburt voneinander unterschieden. Das Ergebnis war mit einem P-Wert von 0,720 jedoch ebenfalls nicht signifikant (zur genauen Verteilung siehe Tabelle 2a).

#### **3.3.1.4 Vor-Operationen und konservative Therapiemaßnahmen**

Die Patienten mit frustraner und erfolgreicher PNE unterschieden sich bezüglich Vor-Operationen nicht signifikant voneinander. Bei Patienten mit frustraner PNE waren am häufigsten gynäkologische/urologische Operationen (35,48%), dicht gefolgt von abdominellen/kolorektalen Eingriffen (32,3%) durchgeführt worden; bei Patienten mit erfolgreicher PNE waren am häufigsten *STARR*-Operationen (30,61% der Patienten im Vergleich zu 19,35% der Patienten mit frustraner PNE), ebenfalls gefolgt von abdominellen/kolorektalen Eingriffen (26,5%) zum Einsatz gekommen.

Am häufigsten zur Anwendung bzgl. konservativer Therapiemaßnahmen, sowohl bei Patienten mit frustraner als auch erfolgreicher PNE, kam das *Biofeedback* (45,2% bei frustraner PNE und 55,1% bei erfolgreicher PNE), gefolgt von Beckenbodentraining und einer medikamentösen Therapie. Die anale Irrigation sowie sonstige Maßnahmen kamen seltener zum Einsatz. Ein signifikanter Unterschied bestand nicht (siehe Tabelle 2a).

▲Tabelle 2a: Ergebnisse der Patienten mit frustraner und erfolgreicher PNE - Präoperative Basisdaten: PNE Periphere Nervenevaluation, Med Median, R Range, MW Mittelwert, SD Standardabweichung, LARS Low anterior resection syndrom, STARR Stapled transanal rectal resection

	Frustrane PNE (n=31)	Erfolgreiche PNE (n=49)	P-Wert
<b>Alter (Jahre, MW, SD)</b>	66,71 ± 12,44	67,80 ±10,83	0,681
<b>Geschlecht (Frau/Mann)</b>	28/3	40/9	0,289
<b>Ätiologie (Anzahl)</b>			
Traumatisch	6	5	0,247
Neurogen	4	7	0,861
Idiopathisch	16	30	0,397
Kombiniert	3	6	0,723
LARS	2	1	0,312
<b>Art (Anzahl)</b>			
Dranginkontinenz	22	28	0,596
Passive Inkontinenz	5	7	0,986
Drang- und passive Inkontinenz	4	8	0,512
Fehlende Angabe	0	6	0,043
<b>Dauer der Inkontinenz (Monate, Med, R)</b>	36 (3-456)	28 (2-720)	0,946
<b>Frauen (Anzahl)</b>			
Episiotomie	11	15	0,881
Hysterektomie	14	28	0,095
Parität: Nulli/Uni/Multi	2/3/17	2/5/24	0,72/0,803/0,99
Fehlende Angabe Parität	6	9	0,916
<b>Vor-Operation (Anzahl)</b>			
Gynäkologische/urologische OP	11	10	0,135
Abdominelle/kolorektale OP	10	13	0,581
STARR-OP	6	15	0,265
Tiefe anteriore Rektumresektion	2	1	0,312
<b>Konservative Therapie (Anzahl)</b>			
Medikamente	13	24	0,538
Beckenbodentraining	13	24	0,538
Biofeedback	14	27	0,386
Anale Irrigation	4	8	0,676
Sonstige	3	7	0,544
≥ 3 Maßnahmen	4	14	0,102

### 3.3.2 Präoperative Messungen

Patienten mit frustraner PNE hatten im Mittelwert einen präoperativen *CCIS* von 14,03 Punkten, Patienten mit erfolgreicher PNE einen *CCIS* von 14,49. Der Unterschied war nicht signifikant. Auch in Bezug auf die Ergebnisse der Manometrie ergab sich kein signifikanter Unterschied (siehe Tabelle 2b).

▲ **Tabelle 2b: Ergebnisse der Patienten mit frustraner und erfolgreicher PNE - Präoperative Messungen:** PNE Periphere Nervenevaluation, MW Mittelwert, SD Standardabweichung, EUS Endoanaler Ultraschall

	Frustrane PNE (n=31)	Erfolgreiche PNE (n=49)	P-Wert
<b><i>Cleveland Clinic Incontinence Score (MW, SD)</i></b>	14,03±3,69	14,49±3,59	0,589
Fehlende Angabe (Anzahl)	1	0	0,206
<b>Manometrie (mmHg, MW, SD)</b>			
Druck in Ruhe	22,81±13,2	23,19±13,79	0,906
Fehlende Angabe (Anzahl)	0	5	0,066
Druck bei Kneifen	50,32±29,84	53,11±26,95	0,674
Fehlende Angabe (Anzahl)	0	5	0,066
Druck bei Stress	53,07±29,99	50,64±26,46	0,714
Fehlende Angabe (Anzahl)	0	6	0,043
<b>Sphinkterschaden in EUS (Anzahl)</b>	13	19	0,922
Fehlende Angabe	3	7	0,544

### 3.3.3 Operative Parameter

#### 3.2.3.1 Lokalisation und Stärke der Stimulation bei PNE

Patienten mit frustraner PNE wurden wie folgt stimuliert: 25 Patienten wurden über Sakralforamen S3 (80,65%) stimuliert, 2 Patienten gleichzeitig über Sakralforamen S3 und S4 (6,45%), 1 Patient über Sakralforamen S4 (3,23%) und bei 3 Patienten wurde die Operation nach erfolgloser Testung über Sakralforamen S2-S4 (9,68%) abgebrochen. Unter den Patienten mit erfolgreicher PNE wurden 38 Patienten über Sakralforamen S3 (77,55%), 8 Patienten über Sakralforamen S4 (16,33%), 2 Patienten über Sakralforamen S2 (4,08%) und 1

Patient gleichzeitig über Sakralforamen S3 und S4 (2,04%) stimuliert. Es fand sich kein signifikanter Unterschied.

Patienten mit frustraner PNE wurden im Durchschnitt mit  $1,58 \pm 0,52$  mV stimuliert, Patienten mit erfolgreicher PNE mit  $2,16 \pm 1,47$  mV. Mit einem P-Wert von 0,015 war dieser Unterschied signifikant. Bei 5 von 31 Patienten mit frustraner PNE fehlte die Angabe zur Stimulationsstärke. Die Patienten unterschieden sich diesbezüglich ebenfalls signifikant von den Patienten mit erfolgreicher PNE, bei denen die Stimulationsstärke vollständig dokumentiert war (siehe Tabelle 2c).

**▲Tabelle 2c: Ergebnisse der Patienten mit frustraner und erfolgreicher PNE - Operative Parameter:** PNE Periphere Nervenevaluation, MW Mittelwert, SD Standardabweichung

	Frustrane PNE (n=31)	Erfolgreiche PNE (n=49)	P-Wert
<b>Lokalisation der Stimulation bei PNE (Anzahl)</b>			
Sakralforamen S2	0	2	0,255
Sakralforamen S3	25	38	0,742
Sakralforamen S4	1	8	0,071
Sakralforamen S3 und S4	2	1	0,312
<b>Stärke der Stimulation bei PNE (mV, MW, SD)</b>	$1,58 \pm 0,52$	$2,16 \pm 1,47$	<b>0,015</b>
Fehlende Angabe (Anzahl)	5	0	<b>0,004</b>

### 3.3.4 Ursachen und Folgen frustraner PNE

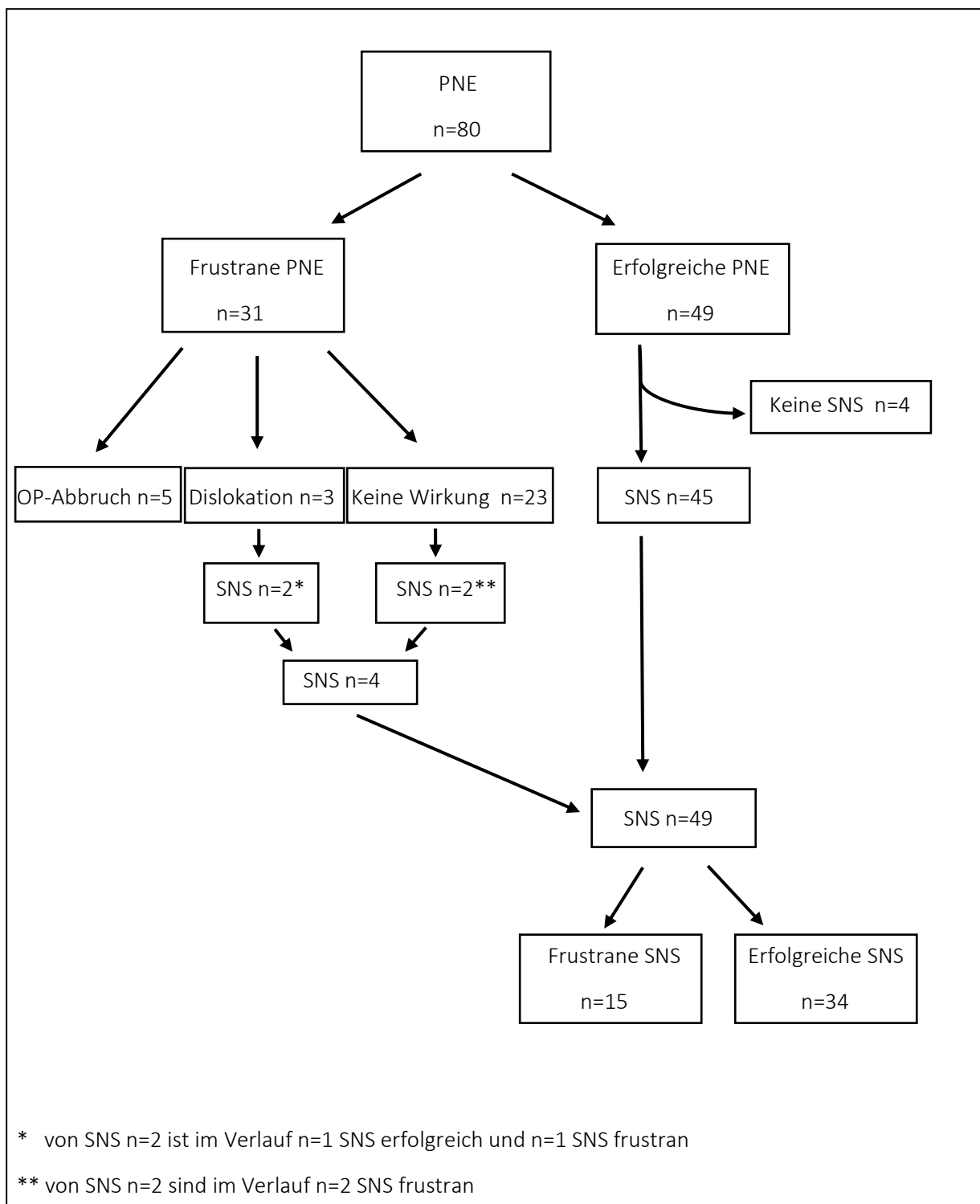
Insgesamt war die PNE bei 31 Patienten frustran. Die Ursachen für eine frustrane PNE waren folgende: bei 5 Patienten musste die Operation aufgrund intraoperativ unzureichender motorischer Antwort, mangelnder konzentrischer Kontraktion des Schließmuskelapparates und fehlender Anhebung des Beckenbodens abgebrochen werden, bei 3 Patienten kam es im postoperativen Verlauf zu einer Dislokation der Drähte und bei 23 Patienten zeigte sich postoperativ keine Wirkung trotz intraoperativ vorhandener motorischer Antwort des Schließmuskelapparates und des Beckenbodens (siehe Abbildung 13).



Unter den 3 Patienten mit postoperativ dislozierten Drähten erhielt 1 Patient im Anschluss eine SNS, welche erfolgreich war. Die anderen 2 Patienten durchliefen einen 2. PNE-Versuch, welcher frustan blieb. Dennoch erhielt einer dieser beiden Patienten eine SNS, welche allerdings weiterhin frustan war.

Von den 23 Patienten ohne postoperative Wirksamkeit erhielt 1 Patient eine SNS, die frustan blieb. 2 Patienten ohne postoperative Wirksamkeit erhielten eine weitere PNE; diese war bei beiden Patienten erneut frustan. Dennoch erhielt einer der Patienten eine SNS, mit allerdings frustanem Ergebnis.

Somit erhielten 4 Patienten mit frustaner PNE dennoch eine SNS. Bei 2 dieser Patienten führte der Weg über einen weiteren, frustanen, PNE-Versuch mit folgender frustaner SNS; die 2 anderen Patienten erhielten eine SNS ohne 2. PNE-Versuch, mit einer frustanen SNS und einer erfolgreichen SNS als Resultat (siehe Abbildung 13).



▲Abbildung 13: Verlauf der Patienten mit frustraner und erfolgreicher PNE: PNE Periphere Nerveevaluation, SNS Sakrale Nervenstimulation

### **3.4 Ergebnisse der Patienten mit frustraner und erfolgreicher SNS**

#### **3.4.1 Präoperative Basisdaten**

##### **3.4.1.1 Alter, Geschlecht und Dauer der zum Zeitpunkt der PNE bereits bestehenden FI**

Die Patienten unterschieden sich bezüglich Alter, Geschlecht und Dauer der zum Zeitpunkt der PNE bereits bestehenden FI nicht signifikant voneinander (siehe Tabelle 3a).

##### **3.3.1.2 Ätiologie und Art der FI**

Unter den Patienten mit frustraner SNS war die idiopathische FI, unter welcher 8 Patienten (53,3%) litten, am häufigsten vertreten, gefolgt von 3 Patienten mit traumatischer FI (20%) und jeweils 2 Patienten mit neurogener (13,3%) oder kombinierter FI (13,3%). Nicht signifikant davon unterschieden sich die Patienten mit erfolgreicher SNS. Auch hier war die idiopathische FI mit 22 Patienten (64,7%) am häufigsten vertreten und in absteigender Häufigkeit die neurogene (14,7%), kombinierte (11,8%) und traumatische FI (5,9%). 1 Patient litt unter einem *LARS* (2,9%).

Von den Patienten mit frustraner SNS wiesen 10 Patienten (66,67%) eine Dranginkontinenz auf, von den Patienten mit erfolgreicher SNS 18 (52,94%). Dieser Unterschied war mit einem P-Wert von 0,037 signifikant. Gleichzeitig fehlte bei 26,67% der Patienten mit frustraner SNS und 5,88% der Patienten mit erfolgreicher SNS eine Angabe zur Art der FI. Dieser Unterschied war ebenfalls signifikant (siehe Tabelle 3a).

##### **3.3.1.3 Subgruppenanalyse der Frauen: Episiotomie, Hysterektomie und Parität**

Unter den 12 Frauen mit frustraner SNS waren 5 (41,67%), bei denen eine Episiotomie durchgeführt worden war, unter den 28 Frauen mit erfolgreicher SNS waren es 10 (35,71%). 8 von 12 Frauen mit frustraner SNS (66,67%) hatten eine Hysterektomie erhalten, sowie 20 von 28 Frauen mit erfolgreicher SNS (71,43%). Es ergab sich kein signifikanter Unterschied in Bezug auf die genannten zwei Eingriffe.

8 der Patientinnen mit frustraner SNS waren Multipara (66,67%), 1 Patientin Unipara (8,33%) und 2 Patientinnen Nullipara (16,67%). Von den Frauen mit erfolgreicher SNS waren 16

Multipara (57,14%), 4 Unipara (14,29%) und keine Nullipara. Die Patientinnen unterschieden sich bezüglich Nulliparität mit einem P-Wert von 0,049 statistisch signifikant voneinander (siehe Tabelle 3a).

#### **3.3.1.4 Vor-Operationen und konservative Therapiemaßnahmen**

Sowohl bei Patienten mit frustraner SNS als auch bei Patienten mit erfolgreicher SNS war unter den Vor-Operationen die *STARR-OP* mit 46,67% bei Patienten mit frustraner SNS und 26,47% bei Patienten mit erfolgreicher SNS am häufigsten vertreten. In abnehmender Häufigkeit folgten abdominelle/kolorektale Eingriffe, gynäkologische/urologische Operationen und an letzter Stelle die tiefe anteriore Rektumresektion (siehe Tabelle 3a).

Über die Hälfte der Patienten mit frustraner SNS nahmen Beckenbodentraining und *Biofeedback* in Anspruch, gefolgt von Medikamenten. Unter den Patienten mit erfolgreicher SNS kamen bei über 50% der Patienten Medikamente oder *Biofeedback* zum Einsatz, gefolgt von Beckenbodentraining. Die anale Irrigation sowie sonstige Therapiemaßnahmen kamen bei beiden Gruppen seltener zum Einsatz. Es ergaben sich keine signifikanten Unterschiede bezüglich konservativer Therapie und Vor-Operationen (siehe Tabelle 3a).

#### **3.3.2 Präoperative Messungen**

Bei Patienten mit frustraner SNS lag der *CCIS* im Mittelwert bei 14,67 Punkten, bei Patienten mit erfolgreicher SNS bei 14,41 Punkten; der Unterschied war nicht signifikant.

Der Vergleich der Patientenkollektive in Bezug auf die Ergebnisse der Manometrie ergab keinen signifikanten Unterschied.

Es lag bei 7 von 15 Patienten mit frustraner SNS (46,67%) ein Sphinkterschaden vor und bei 12 von 34 Patienten mit erfolgreicher SNS (35,29%). Auch dieser Unterschied war nicht signifikant. Bei 26,67% der Patienten mit frustraner SNS und 5,88% der Patienten mit erfolgreicher SNS lagen keine Angaben zu einem möglichen Sphinkterschaden vor. Dieser Unterschied war signifikant (siehe Tabelle 3b).

▲Tabelle 3a: Ergebnisse der Patienten mit frustraner und erfolgreicher SNS - Präoperative Basisdaten: SNS Sakrale Nervenstimulation, Med Median, R Range, MW Mittelwert, SD Standardabweichung, LARS Low anterior resection syndrom, STARR Stapled transanal rectal resection

	Frustrane SNS (n=15)	Erfolgreiche SNS (n=34)	P-Wert
<b>Alter (Jahre, MW, SD)</b>	65,87±10,16	68,65±11,16	0,413
<b>Geschlecht (Frau/Mann)</b>	12/3	28/6	0,845
<b>Ätiologie (Anzahl)</b>			
Traumatisch	3	2	0,132
Neurogen	2	5	0,899
Idiopathisch	8	22	0,451
Kombiniert	2	4	0,877
LARS	0	1	0,502
<b>Art (Anzahl)</b>			
Dranginkontinenz	10	18	<b>0,037</b>
Passive Inkontinenz	0	7	0,09
Drang- und passive Inkontinenz	1	7	0,347
Fehlende Angabe	4	2	<b>0,041</b>
<b>Dauer der Inkontinenz (Monate, Med, R)</b>	48 (3-720)	26,5 (2-480)	0,514
<b>Frauen (Anzahl)</b>			
Episiotomie	5	10	0,722
Hysterektomie	8	20	0,763
Parität: Nulli/Uni/Multi	2/1/8	0/4/16	<b>0,049/0,429/0,643</b>
Fehlende Angabe Parität	1	8	0,16
<b>Vor-Operation (Anzahl)</b>			
Gynäkologische/urologische OP	4	6	0,47
Abdominelle/kolorektale OP	5	8	0,474
STARR-OP	7	9	0,165
Tiefe anteriore Rektumresektion	0	1	0,502
<b>Konservative Therapie (Anzahl)</b>			
Medikamente	5	19	0,146
Beckenbodentraining	8	16	0,686
Biofeedback	8	19	0,869
Anale Irrigation	3	5	0,644
Sonstige	2	5	0,899
≥ 3 Maßnahmen	3	11	0,378

▲Tabelle 3b: Ergebnisse der Patienten mit frustraner und erfolgreicher SNS - Präoperative Messungen: SNS Sakrale Nervenstimulation, MW Mittelwert, SD Standardabweichung, EUS Endoanaler Ultraschall

	Frustrane SNS (n=15)	Erfolgreiche SNS (n=34)	P-Wert
<b>Cleveland Clinic Incontinence Score (MW, SD)</b>	14,67±3,29	14,41±3,77	0,822
<b>Manometrie (mmHg, MW, SD)</b>			
Druck in Ruhe	23,04±15,58	23,26±13,15	0,962
Fehlende Angabe (Anzahl)	1	4	0,587
Druck bei Kneifen	58,26±33,32	50,70±23,67	0,392
Fehlende Angabe (Anzahl)	1	4	0,587
Druck bei Stress	51,77±33,61	50,10±22,90	0,849
Fehlende Angabe (Anzahl)	1	5	0,429
<b>Sphinkterschaden in EUS (Anzahl)</b>	7	12	0,132
Fehlende Angabe	4	2	<b>0,041</b>

### 3.3.3 Operative Parameter

#### 3.3.3.1 Lokalisation und Stärke der Stimulation bei PNE

14 (93,33%) der Patienten mit frustraner SNS wurden bei der PNE über Sakralforamen S3 stimuliert und 1 Patient (6,67%) über Sakralforamen S4. Von den Patienten mit erfolgreicher SNS wurden 24 (70,59%) bei der PNE über Sakralforamen S3 stimuliert, 7 (20,59%) über Sakralforamen S4, 2 (5,88%) über Sakralforamen S2 und 1 Patient (2,94%) gleichzeitig über Sakralforamen S3 und S4.

Patienten mit erfolgreicher SNS wurde bei der PNE mit etwas höherer Voltzahl (2,32mV) stimuliert als Patienten mit frustraner SNS (1,8mV).

Die Unterschiede in Bezug auf Lokalisation und Stärke der Stimulation bei der PNE waren nicht signifikant (siehe Tabelle 3c).

#### 3.3.3.2 Lokalisation und Stärke der Stimulation bei SNS, Interstim-Modell und Zeitabstand zwischen PNE und SNS

14 (93,33%) der Patienten mit frustraner SNS wurden über Sakralforamen S3 stimuliert und 1 Patient (6,67%) über Sakralforamen S4. Bei 29 (85,29%) der Patienten mit erfolgreicher SNS

erfolgte die Stimulation über Sakralforamen S3 und bei 5 (14,71%) über Sakralforamen S4. Patienten mit frustraner SNS wurden durchschnittlich mit 1,40 mV stimuliert, Patienten mit erfolgreicher SNS mit 1,62 mV.

In beiden Kollektiven erhielten jeweils mehr als 70% der Patienten das Interstim-Modell 3023.

Die Patienten unterschieden sich bezüglich der Lokalisation und Stärke der Stimulation sowie bezüglich des zum Einsatz gekommenen Interstim-Modells nicht signifikant voneinander (siehe Tabelle 3c).

Die Patienten unterschieden sich nicht signifikant bezüglich des Zeitabstandes zwischen PNE und SNS. Dieser betrug bei Patienten mit frustraner SNS im Median 2 Monate (*Range* 1-3) und bei Patienten mit erfolgreicher SNS 1,5 Monate (*Range* 1-8) (siehe Tabelle 3c).

**▲Tabelle 3c: Ergebnisse der Patienten mit frustraner und erfolgreicher SNS - Operative Parameter:** SNS Sakrale Nervenstimulation, PNE Periphere Nervenevaluation, MW Mittelwert, SD Standardabweichung, Med Median, R *Range*

	Frustrane SNS (n=15)	Erfolgreiche SNS (n=34)	P-Wert
<b>Lokalisation der Stimulation bei PNE (Anzahl)</b>			
Sakralforamen S2	0	2	0,338
Sakralforamen S3	14	24	0,079
Sakralforamen S4	1	7	0,224
Sakralforamen S3 und S4	0	1	0,502
<b>Stärke der Stimulation bei PNE (mV, MW, SD)</b>	1,8±1,07	2,32±1,61	0,256
<b>Zeitspanne zwischen PNE und SNS (Monate, Med, R)</b>	2 (1-3)	1,5 (1-8)	0,402
<b>Lokalisation der Stimulation bei SNS (Anzahl)</b>			
Sakralforamen S3	14	29	0,429
Sakralforamen S4	1	5	0,429
<b>Stärke der Stimulation bei SNS (mV, MW, SD)</b>	1,4±0,54	1,62±0,48	0,165
<b>Interstim-Modell (Anzahl)</b>			
3023	11	25	0,989
3058	4	9	0,989

### **3.3.3.3 Follow-Up und Ursachen frustrierender SNS**

Jeder Patient stellte sich mindestens einmal zur Verlaufskontrolle vor. Eine frustrierende SNS wurde im Median nach 49 Tagen (*Range* 8 Tage - ca. 2 Jahre) diagnostiziert, eine erfolgreiche SNS im Median nach 60 Tagen (*Range* 11 Tage - ca. 4 Jahre).

Die SNS war bei insgesamt 15 Patienten (31%) frustrierend. Gründe hierfür waren folgende: bei 5 Patienten zeigte sich nach im Median 41,57 Wochen keine Wirksamkeit, bei 4 Patienten nahm die Wirksamkeit nach im Median 85,36 Wochen, trotz Schrittmacherumstellung, ab. Bei weiteren 6 Patienten kam es nach im Median 18 Tagen zur Infektion des Schrittmachers. Bei allen Patienten mit Infektion des Schrittmachers musste dieser explantiert werden, was somit einer Anzahl von 6 explantierten Schrittmachern entspricht. Keiner der Explantierten hat später wieder einen Schrittmacher erhalten.

## **3.4 Ergebnisse der Patienten mit idiopathischer oder kombinierter FI**

### **3.4.1 Ergebnisse der Defäkographie**

Von 55 Patienten mit idiopathischer oder kombinierter FI hatten 48 (87%) eine Defäkographie erhalten. Die Patienten mit erhaltener Defäkographie unterschieden sich bis auf einen niedrigeren *CCIS*-Wert nicht signifikant von den Patienten ohne Defäkographie. (siehe Tabelle 4a-c). Der Vergleich der Patienten mit frustrierender PNE und erfolgreicher PNE bzw. frustrierender SNS und erfolgreicher SNS innerhalb der Patienten mit und ohne Defäkographie ergab ebenfalls keinen signifikanten Unterschied (siehe Tabelle 4d).



▲ Tabelle 4a: Ergebnisse der Patienten mit idiopathischer oder kombinierter FI: Defäkographie versus keine Defäkographie - Präoperative Basisdaten: MW Mittelwert, SD Standardabweichung, Med Median, R Range, STARR Staped transanal rectal resection

	Defäkographie (n=48)	Keine Defäkographie (n=7)	P-Wert
<b>Alter (Jahre, MW, SD)</b>	70,81±7,78	71±6,32	0,952
<b>Geschlecht (Frau/Mann)</b>	47/1	7/0	0,7
<b>Art (Anzahl)</b>			
Dranginkontinenz	35	4	0,248
Passive Inkontinenz	4	0	0,543
Drang- und passive Inkontinenz	8	0	0,369
Fehlende Angabe	1	3	<0,001
<b>Dauer der Inkontinenz (Monate, Med, R)</b>	31 (2-720)	24 (5-132)	0,596
<b>Frauen (Anzahl)</b>			
Episiotomie	15	3	0,567
Hysterektomie	34	4	0,411
Parität: Nulli/Uni/Multi	2/6/ 29	0/1/5	0,66/0,978/0,782
Fehlende Angabe Parität	10	1	0,668
<b>Vor-Operation (Anzahl)</b>			
Gynäkologische/urologische OP	14	4	0,141
Abdominelle/kolorektale OP	12	2	0,839
STARR-OP	19	1	0,194
Tiefe anteriore Rektumresektion	0	0	-
<b>Konservative Therapie (Anzahl)</b>			
Medikamente	25	3	0,648
Beckenbodentraining	26	5	0,39
Biofeedback	24	5	0,289
Anale Irrigation	7	1	0,983
Sonstige	6	2	0,26
≥ 3 Maßnahmen	13	3	0,391

▲Tabelle 4b: Ergebnisse der Patienten mit idiopathischer oder kombinierter FI: Defäkographie versus keine Defäkographie - Präoperative Messungen: MW Mittelwert, SD Standardabweichung, EUS Endoanaler Ultraschall

	Defäkographie (n=48)	Keine Defäkographie (n=7)	P-Wert
<b>Cleveland Clinic Incontinence Score (MW, SD)</b>	14±3,52	17,29±2,87	<b>0,022</b>
<b>Manometrie (mmHg, MW, SD)</b>			
Druck in Ruhe	22,91±12,09	20,96±16,62	0,707
Druck bei Kneifen	55,52±28,98	42,54±20,14	0,26
Druck bei Stress	56,19±28,11	42,69 ±23,74	0,234
Fehlende Angabe (Anzahl)	2	0	0,582
<b>Sphinkterschaden in EUS (Anzahl)</b>	19	1	0,199
Fehlende Angabe	5	1	0,759

▲Tabelle 4c: Ergebnisse der Patienten mit idiopathischer oder kombinierter FI: Defäkographie versus keine Defäkographie - Operative Parameter: PNE Periphere Nervenevaluation, MW Mittelwert, SD Standardabweichung, SNS Sakrale Nervenstimulation

	Defäkographie (n=48)	Keine Defäkographie (n=7)	P-Wert
<b>Lokalisation der Stimulation bei PNE (Anzahl)</b>			
Sakralforamen S2	2	0	0,582
Sakralforamen S3	36	7	0,135
Sakralforamen S4	7	0	0,279
Sakralforamen S3 und S4	2	0	0,582
Erfolgreiche Punktion von Sakralforamen S2, S3 und S4 mit anschließendem OP- Abbruch	1	0	0,7
<b>Stärke der Stimulation bei PNE (mV, MW, SD)</b>	1,84±1,25	1,93±0,61	0,856
Fehlende Angabe (Anzahl)	1	0	0,7
<b>Zeitspanne zwischen PNE und SNS (Monate, MW, SD)</b>	1,76±1,25	2±1	0,747
<b>Lokalisation der Stimulation bei SNS (Anzahl)</b>			
Sakralforamen S3	28	3	0,468
Sakralforamen S4	5	0	0,468
<b>Stärke der Stimulation bei SNS (mV,MW,SD)</b>	1,53±0,47	1,67±0,58	0,636
<b>Interstim-Modell (Anzahl)</b>			
3023	25	3	0,334
3058	8	0	0,334

▲ Tabelle 4d: Ergebnisse der Patienten mit idiopathischer oder kombinierter FI: Defäkographie versus keine Defäkographie - Verteilung PNE und SNS: PNE Periphere Nervenevaluation, SNS Sakrale Nervenstimulation

	Defäkographie (n=48)	Keine Defäkographie (n=7)	P-Wert
PNE frustan	15	4	
PNE erfolgreich	33	3	0,178
SNS frustan	8	2	
SNS erfolgreich	25	1	0,116

### 3.4.2 Ergebnisse der Patienten mit PNE

#### 3.4.2.1 Präoperative Basisdaten und Messungen

Patienten mit erfolgreicher PNE waren durchschnittlich ca. 2 Jahre älter als Patienten mit frustraner PNE. Sowohl bei Patienten mit frustraner PNE als auch bei Patienten mit erfolgreicher PNE war die Dranginkontinenz am häufigsten vertreten. Ca. 47% der Patienten mit frustraner PNE waren bereits gynäkologisch/urologisch voroperiert, gefolgt von jeweils 33% mit abdominellen/kolorektalen Vor-Operationen oder STARR-OP. Unter den Patienten mit erfolgreicher PNE hatten ca. 42% eine STARR-OP erhalten, gefolgt von jeweils ca. 21% mit gynäkologischen/urologischen oder abdominellen/kolorektalen Vor-Operationen. Bei beiden Patientengruppen häufig eingesetzte konservative Maßnahmen waren Medikamente, Beckenbodentraining und *Biofeedback*. Innerhalb der Frauen waren in beiden Patientengruppen ca. ein Drittel der Patienten episiotomiert worden. Unter den Patienten mit frustraner PNE hatten ca. zwei Drittel eine Hysterektomie erhalten, unter den Patienten mit erfolgreicher PNE ca. 3 Viertel. Jeweils ca. 2 Drittel der Patienten in beiden Kollektiven waren Multipara. Bei jeweils ca. 40% der Patienten in beiden Kollektiven lag ein Sphinkterschaden vor, der durchschnittliche CCIS lag bei beiden Kollektiven bei ca. 14 Punkten. Es fanden sich insgesamt keine signifikanten Unterschiede bezüglich der beschriebenen präoperativen Basisdaten und Messungen (siehe Tabelle 5a, b).

▲ **Tabelle 5a: Ergebnisse der Patienten mit frustraner und erfolgreicher PNE - Präoperative Basisdaten:** PNE Periphere Nervenevaluation, Med Median, R Range, MW Mittelwert, SD Standardabweichung, *STARR Stapled transanal rectal resection*

	Frustrane PNE (n=15)	Erfolgreiche PNE (n=33)	P-Wert
<b>Alter (Jahre, MW, SD)</b>	69,73 ± 7,19	71,3 ± 8,09	0,523
<b>Geschlecht (Frau/Mann)</b>	15/0	32/1	0,496
<b>Art (Anzahl)</b>			
Dranginkontinenz	13	22	0,148
Passive Inkontinenz	0	4	0,159
Drang- und passive Inkontinenz	2	6	0,676
Fehlende Angabe	0	1	0,496
<b>Dauer der Inkontinenz (Monate, Med, R)</b>	24 (3-456)	36 (2-720)	0,395
<b>Frauen (Anzahl)</b>			
Episiotomie	5	10	0,886
Hysterektomie	9	25	0,195
Parität: Nulli/Uni/Multi	1/2/10	1/4/19	0,575/0,936/0,632
Fehlende Angabe Parität	2	8	0,362
<b>Vor-Operation (Anzahl)</b>			
Gynäkologische/urologische OP	7	7	0,072
Abdominelle /kolorektale OP	5	7	0,369
<i>STARR</i> -OP	5	14	0,551
Tiefe anteriore Rektumresektion	0	0	
<b>Konservative Therapie (Anzahl)</b>			
Medikamente	7	18	0,921
Beckenbodentraining	7	19	0,763
<i>Biofeedback</i>	8	16	0,573
Anale Irrigation	1	6	0,439
Sonstige	1	5	0,506
≥ 3 Maßnahmen	2	11	0,27

▲ **Tabelle 5b: Ergebnisse der Patienten mit frustraner und erfolgreicher PNE - Präoperative Messungen:** PNE Periphere Nervenevaluation, MW Mittelwert, SD Standardabweichung, EUS Endoanaler Ultraschall

	Frustrane PNE (n=15)	Erfolgreiche PNE (n=33)	P-Wert
<b>Cleveland Clinic Incontinence Score (MW, SD)</b>	14,4±2,97	13,82±3,77	0,601
<b>Manometrie (mmHg, MW, SD)</b>			
Druck in Ruhe	23,05±10,99	22,84±12,77	0,956
Fehlende Angabe (Anzahl)	0	2	0,33
Druck bei Kneifen	53,71±36,24	56,39±25,39	0,773
Fehlende Angabe (Anzahl)	0	2	0,33
Druck bei Stress	63,73±35,49	52,55±23,56	0,21
Fehlende Angabe (Anzahl)	0	2	0,33
<b>Sphinkterschaden in EUS (Anzahl)</b>	6	13	0,903
Fehlende Angabe	1	4	0,566

### 3.4.2.2 Operative Parameter

Ca. 80% der Patienten mit frustraner PNE wurden über Sakralforamen S3 stimuliert, bei Patienten mit erfolgreicher PNE erfolgte mit ca. 73% die Stimulation ebenfalls mehrheitlich über Sakralforamen S3. Die Stimulationsstärke war bei Patienten mit erfolgreicher PNE mit  $1,95 \pm 1,44$  mV etwas höher als bei Patienten mit frustraner PNE ( $1,57 \pm 0,51$  mV). Die genannten Unterschiede waren nicht signifikant (siehe Tabelle 5c).

▲Tabelle 5c: Ergebnisse der Patienten mit frustraner und erfolgreicher PNE - Operative  
 Parameter: PNE Periphere Nervenevaluation, MW Mittelwert, SD Standardabweichung

	Frustrane PNE (n=15)	Erfolgreiche PNE (n=33)	P-Wert
<b>Lokalisation der Stimulation bei PNE (Anzahl)</b>			
Sakralforamen S2	0	2	0,33
Sakralforamen S3	12	24	0,59
Sakralforamen S4	1	6	0,295
Sakralforamen S3 und S4	1	1	0,559
Erfolgreiche Punktion von Sakralforamen S2, S3 und S4 mit anschließendem OP-Abbruch	1	0	0,134
<b>Stärke der Stimulation bei PNE (mV, MW, SD)</b>	1,57±0,51	1,95±1,44	0,341
Fehlende Angabe (Anzahl)	1	0	0,134

### 3.4.2.3 Ergebnisse der Defäkographie

#### 3.4.2.3.1 Lage des Beckenbodens in Ruhe, bei Kneifen und bei Defäkation

Bei Patienten mit frustraner PNE betrug der Abstand des Beckenbodens von der Pubococcygeallinie in Ruhe im Durchschnitt  $30,81 \pm 8,19$  mm. Bei Patienten mit erfolgreicher PNE war dieser mit  $35,46 \pm 13,95$  mm etwas größer, der Unterschied aber nicht signifikant.

Beim Kneifen hob sich der Beckenboden bei Patienten mit frustraner PNE im Durchschnitt um  $24,69 \pm 8,39$  mm, bei Patienten mit erfolgreicher PNE um  $29,42 \pm 12,49$  mm. Mit einem P-Wert von 0,202 war dieser Unterschied nicht signifikant.

Patienten mit frustraner PNE und erfolgreicher PNE unterschieden sich bezüglich der durchschnittlichen Beckenbodensenkung während der Defäkation nicht signifikant voneinander. Im Durchschnitt sank der Beckenboden bei Patienten mit frustraner PNE um  $44,25 \pm 11,94$  mm, bei Patienten mit erfolgreicher PNE um  $50,71 \pm 16,36$  mm (siehe Tabelle 5d). Die fehlende Angabe bei einem Patienten mit frustraner PNE ist durch eine nicht auswertbare Defäkographie bedingt.

#### **3.4.2.3.2 Deszensus in Ruhe und dynamischer Beckenbodendeszensus**

Bei 8 (53,33%) der Patienten mit frustraner PNE und erhaltener Defäkographie lag in Ruhe ein Deszensus vor, unter den Patienten mit erfolgreicher PNE hatten 17 (51,52%) einen Deszensus. Patienten mit frustraner PNE wiesen einen dynamischen Beckenbodendeszensus von  $10,57 \pm 10,42$  mm auf, bei Patienten mit erfolgreicher PNE betrug dieser  $11,95 \pm 9,57$  mm. Die Unterschiede waren jeweils nicht signifikant (siehe Tabelle 5d). Die fehlende Angabe bei Patienten mit frustraner PNE ist durch eine nicht auswertbare Defäkographie zu erklären.

#### **3.4.2.3.3 Maximaler Rektumdurchmesser**

Der maximale Rektumdurchmesser betrug bei Patienten mit frustraner PNE im Durchschnitt  $29,83 \pm 11,2$  mm, bei Patienten mit erfolgreicher PNE  $30,28 \pm 12,53$  mm. Die beiden Patientengruppen unterschieden sich bei einem P-Wert von 0,908 nicht signifikant voneinander (siehe Tabelle 5d). Die fehlenden Angaben bei einem Patienten mit frustraner PNE und einem Patienten mit erfolgreicher PNE sind durch nicht auswertbare Defäkographien zu erklären.

#### **3.4.2.3.4 Anorektaler Winkel in Ruhe, bei Kneifen und bei Defäkation**

Der anorektale Winkel in Ruhe betrug bei Patienten mit frustraner PNE im Durchschnitt  $123,2 \pm 11,28$  Grad, bei Patienten mit erfolgreicher PNE  $130,68 \pm 15,2$  Grad.

Bei Patienten mit frustraner PNE ergab sich im Mittel ein anorektaler Winkel beim Kneifen von  $118,76 \pm 14,5$  Grad, bei Patienten mit erfolgreicher PNE ein Winkel von  $122,6 \pm 20,14$  Grad.

Während der Defäkation umfasste der anorektale Winkel bei Patienten mit frustraner PNE durchschnittlich  $131,85 \pm 9,86$  Grad, bei Patienten mit erfolgreicher PNE waren es  $133,86 \pm 15,39$  Grad.

Die Patienten unterschieden sich im anorektalen Winkel nicht signifikant voneinander (siehe Tabelle 5d). Die fehlende Angabe ist durch eine nicht auswertbare Defäkographie zu erklären.



#### 3.4.2.3.5 Morphologie von Darm und Blase

Wiesen Patienten mit frustraner PNE eine Rektozele auf, maß diese im Durchschnitt  $18,57 \pm 10,45$  mm, bei Patienten mit erfolgreicher PNE  $18,65 \pm 12,18$  mm. Zusätzlich wurden die Patientengruppen anhand eines *Cut-offs* von größer gleich 2 cm bezüglich des Vorliegens einer klinisch apparenten Rektozele miteinander verglichen. Hierbei lag bei 6 von 15 Patienten (40%) mit frustraner PNE eine klinisch apparente Rektozele vor, unter den 33 Patienten mit erfolgreicher PNE waren es 15 (45,5%). Die Patienten unterschieden sich bezüglich Größe oder Vorliegen einer klinisch apparenten Rektozele nicht signifikant voneinander.

12 von 15 Patienten (80%) mit frustraner PNE hatten eine Intussuszeption und 25 von 33 Patienten (75,76%) mit erfolgreicher PNE. Dieser Unterschied war nicht signifikant.

Unter den Patienten mit frustraner PNE waren 4 (26,67%) mit Enterozele, unter den Patienten mit erfolgreicher PNE waren es 7 (21,21%). 6 Patienten (40%) mit frustraner PNE hatten eine Sigmoidozele und 7 Patienten (21,21%) mit erfolgreicher PNE. Eine Vesikozele wiesen 6 Patienten (40%) mit frustraner PNE und 14 Patienten (42,42%) mit erfolgreicher PNE auf. Es ergaben sich keine signifikanten Unterschiede (siehe Tabelle 5d).

▲Tabelle 5d: Ergebnisse der Patienten mit PNE und erhaltener Defäkographie: PNE Periphere Nerveevaluation, MW Mittelwert, SD Standardabweichung

	Frustrane PNE (n=15)	Erfolgreiche PNE (n=33)	P-Wert
<b>Lage des Beckenbodens (mm, MW, SD)</b>			
In Ruhe	30,81±8,19	35,46±13,95	0,251
Bei Kneifen	24,69±8,39	29,42±12,49	0,202
Bei Defäkation	44,25±11,94	50,71±16,36	0,189
Fehlende Angabe (Anzahl)	1	0	0,134
<b>Deszensus Ruhe (&gt;3cm), (Anzahl)</b>	8	17	0,724
<b>Maximaler Rektumdurchmesser (mm, MW, SD)</b>	29,83±11,2	30,28±12,53	0,908
Fehlende Angabe (Anzahl)	1	1	0,559
<b>Anorektaler Winkel (Grad, MW, SD)</b>			
In Ruhe	123,20±11,28	130,68±15,2	0,105
Bei Kneifen	118,76±14,5	122,60±20,14	0,522
Bei Defäkation	131,85±9,86	133,86±15,39	0,644
Fehlende Angabe Ruhe, Kneifen (Anzahl)	1	0	0,134
<b>Dynamischer Beckenbodendeszensus (mm, MW, SD)</b>	10,57±10,42	11,95±9,57	0,662
Fehlende Angabe (Anzahl)	1	0	0,134
<b>Morphologie von Darm und Blase</b>			
Rektozele (mm, MW, SD)	18,57±10,45	18,65±12,18	0,983
Rektozele ≥2cm (Anzahl)	6	15	0,724
Intussuszeption (Anzahl)	12	25	0,746
Enterozele (Anzahl)	4	7	0,677
Sigmoidozele (Anzahl)	6	7	0,175
Vesikozele (Anzahl)	6	14	0,875

### 3.4.3 Ergebnisse der Patienten mit SNS

#### 3.4.3.1 Präoperative Basisdaten und Messungen

Patienten mit frustraner SNS hatten mit 88% signifikant häufiger eine STARR-OP erhalten als Patienten mit erfolgreicher SNS (28%). Der P-Wert betrug hierbei 0,003.

Patienten mit erfolgreicher SNS waren im Durchschnitt 4 Jahre älter als Patienten mit frustraner SNS. Sowohl bei Patienten mit frustraner SNS (75%) als auch bei Patienten mit erfolgreicher SNS (64%) war die Dranginkontinenz am häufigsten vertreten. Am häufigsten in beiden Patientenkollektiven wurden Medikamente, Beckenbodentraining und Biofeedback als konservative Therapiemaßnahme eingesetzt.

Alle Frauen mit frustraner SNS hatten eine Hysterektomie erhalten und ca. 72% der Frauen mit erfolgreicher SNS. Dieser Unterschied war nicht signifikant.

Die Mehrheit der Frauen in beiden Patientenkollektiven war multipara. Unter den Patientinnen mit frustraner SNS war eine Patientin nullipara (12,5%), unter den Patientinnen mit erfolgreicher SNS war keine Frau nullipara. Dieser Unterschied war signifikant.

Der *CCIS* lag sowohl bei Patienten mit frustraner SNS als auch bei Patienten mit erfolgreicher SNS bei ca. 14 Punkten. Ca. 38% der Patienten mit frustraner SNS wiesen einen Sphinkterschaden auf und ca. 40% mit erfolgreicher SNS. Gleichzeitig fehlte bei ca. 38% der Patienten mit frustraner SNS und 4% der Patienten mit erfolgreicher SNS eine Angabe bzgl. eines Sphinkterschadens, womit sich die Patienten signifikant voneinander unterschieden (siehe Tabelle 6a, b).

▲Tabelle 6a: Ergebnisse der Patienten mit frustraner und erfolgreicher SNS - Präoperative Basisdaten: SNS Sakrale Nervenstimulation, Med Median, R Range, MW Mittelwert, SD Standardabweichung, STARR *Stapled transanal rectal resection*

	Frustrane SNS (n=8)	Erfolgreiche SNS (n=25)	P-Wert
<b>Alter (Jahre, MW, SD)</b>	68,75±6,41	72,12±8,51	0,313
<b>Geschlecht (Frau/Mann)</b>	7/1	25/0	0,073
<b>Art (Anzahl)</b>			
Dranginkontinenz	6	16	0,566
Passive Inkontinenz	0	4	0,227
Drang- und passive Inkontinenz	1	5	0,632
Fehlende Angabe	1	0	0,073
<b>Dauer der Inkontinenz (Monate, Med, R)</b>	60 (24-720)	28 (2-480)	0,387
<b>Frauen (Anzahl)</b>			
Episiotomie	1	9	0,273
Hysterektomie	7	18	0,113
Parität: Nulli/Uni/Multi	1/0/5	0/4/14	<b>0,055/0,258/0,463</b>
Fehlende Angabe Parität	1	7	0,459
<b>Vor-Operation (Anzahl)</b>			
Gynäkologische/urologische OP	3	4	0,195
Abdominelle/kolorektale OP	2	5	0,763
<i>STARR-OP</i>	7	7	<b>0,003</b>
Tiefe anteriore Rektumresektion	0	0	
<b>Konservative Therapie (Anzahl)</b>			
Medikamente	3	15	0,29
Beckenbodentraining	4	15	0,361
<i>Biofeedback</i>	4	12	1
Anale Irrigation	2	4	0,686
Sonstige	0	5	0,131
≥ 3 Maßnahmen	1	10	0,118

▲Tabelle 6b: Ergebnisse der Patienten mit frustraner und erfolgreicher SNS - Präoperative Messungen: SNS Sakrale Nervenstimulation, MW Mittelwert, SD Standardabweichung, EUS Endoanaler Ultraschall

	Frustrane SNS (n=8)	Erfolgreiche SNS (n=25)	P-Wert
<b>Cleveland Clinic Incontinence Score (MW, SD)</b>	13,88±3,40	13,8±3,95	0,962
<b>Manometrie (mmHg, MW, SD)</b>			
Druck in Ruhe	20,43±12,09	23,54±13,12	0,579
Fehlende Angabe (Anzahl)	1	1	0,38
Druck bei Kneifen	66,57±29,3	53,42±24,01	0,234
Fehlende Angabe (Anzahl)	1	1	0,38
Druck bei Stress	55,29±29,08	51,75±22,37	0,733
Fehlende Angabe (Anzahl)	1	1	0,38
<b>Sphinkterschaden in EUS (Anzahl)</b>	3	10	0,453
Fehlende Angabe	3	1	<b>0,012</b>

### 3.4.3.2 Operative Parameter

Die Mehrheit der Patienten in beiden Patientenkollektiven wurde bei der PNE über Sakralforamen S3 stimuliert, die Patienten mit erfolgreicher SNS dabei mit etwas höherer Voltzahl als die Patienten mit frustraner SNS. Bei der SNS wurde ebenfalls in beiden Patientenkollektiven bei jeweils über 80% der Patienten über Sakralforamen S3 stimuliert. Die Stärke der Stimulation war dabei ebenfalls bei Patienten mit erfolgreicher SNS etwas höher als bei Patienten mit frustraner SNS. Das Interstim-Modell 3023 kam in beiden Kollektiven mit ca. 63% bei Patienten mit frustraner SNS und ca. 80% bei Patienten mit erfolgreicher SNS häufiger zum Einsatz als das Modell 3058. Die genannten Unterschiede waren nicht signifikant (siehe Tabelle 6c).

▲Tabelle 6c: Ergebnisse der Patienten mit frustraner und erfolgreicher SNS - Operative  
**Parameter:** SNS Sakrale Nervenstimulation, PNE Periphere Nervenevaluation, MW Mittelwert, SD Standardabweichung, Med Median, R Range

	Frustrane SNS (n=8)	Erfolgreiche SNS (n=25)	P-Wert
<b>Lokalisation der Stimulation bei PNE (Anzahl)</b>			
Sakralforamen S2	0	2	0,409
Sakralforamen S3	7	17	0,281
Sakralforamen S4	1	5	0,632
Sakralforamen S3 und S4	0	1	0,566
<b>Stärke der Stimulation bei PNE (mV, MW, SD)</b>	1,19±0,53	2,2±1,56	0,084
<b>Zeitintervall zwischen PNE und SNS (Monate, Med, R)</b>	2 (1-3)	2 (1-8)	0,985
<b>Lokalisation der Stimulation bei SNS (Anzahl)</b>			
Sakralforamen S3	7	21	0,81
Sakralforamen S4	1	4	0,81
<b>Stärke der Stimulation bei SNS (mV, MW, SD)</b>	1,31±0,59	1,6±0,41	0,131
<b>Interstim-Modell (Anzahl)</b>			
3023	5	20	0,315
3058	3	5	0,315

### 3.4.3.3 Ergebnisse der Defäkographie

#### 3.4.3.3.1 Lage des Beckenbodens in Ruhe, bei Kneifen und bei Defäkation

Bei Patienten mit frustraner SNS lag der Beckenboden in Ruhe im Mittel bei 30,13±10,97 mm, bei Patienten mit erfolgreicher SNS bei 37,17±14,56 mm.

Bei Patienten mit frustraner SNS betrug der Anstand des Beckenbodens von der Pubococcygeallinie beim Kneifen im Durchschnitt 24,51±11,67 mm und während der Defäkation 43,15±11,74 mm, bei Patienten mit erfolgreicher SNS maß der Abstand 30,99±12,56 mm beim Kneifen und 53,19±17,07 mm bei Defäkation. Signifikante Unterschiede ergaben sich hierbei nicht (siehe Tabelle 6d).

#### **3.4.3.3.2 Deszensus in Ruhe und dynamischer Beckenbodendeszensus**

Unter den Patienten mit erhaltener Defäkographie und frustraner SNS fanden sich 3 (37,5%) mit Deszensus in Ruhe, unter den Patienten mit erfolgreicher SNS befanden sich 14 (56%) mit Deszensus in Ruhe.

Die Patienten mit frustraner SNS wiesen einen dynamischen Beckenbodendeszensus von  $12,87 \pm 8,1$  mm auf, bei den Patienten mit erfolgreicher SNS maß dieser  $11,65 \pm 10,13$  mm. Die Patienten unterschieden sich nicht signifikant (siehe Tabelle 6d).

#### **3.4.3.3.3 Maximaler Rektumdurchmesser**

Patienten mit frustraner SNS wiesen einen maximalen Rektumdurchmesser von  $28,91 \pm 12,72$  mm auf, Patienten mit erfolgreicher SNS einen Durchmesser von  $30,74 \pm 12,71$  mm. Der Unterschied war nicht signifikant (siehe Tabelle 6d). Die fehlende Angabe zu einem Patienten in der Gruppe der erfolgreichen SNS ist auf eine aufgrund schlechter Bildqualität nicht auswertbare Defäkographie zurückzuführen.

#### **3.4.3.3.4 Anorektaler Winkel in Ruhe, bei Kneifen und bei Defäkation**

Patienten mit erfolgreicher SNS hatten in der präoperativ durchgeführten Defäkographie einen signifikant größeren anorektalen Winkel in Ruhe als Patienten mit frustraner SNS. Der P-Wert betrug dabei 0,023. Der anorektale Winkel betrug bei Patienten mit frustraner SNS im Durchschnitt  $120,25 \pm 14,41$  Grad, bei Patienten mit erfolgreicher SNS  $134,01 \pm 14,13$  Grad (siehe Tabelle 6d).

Der anorektale Winkel beim Kneifen bei Patienten mit frustraner SNS war mit  $114,63 \pm 21,68$  Grad etwas kleiner gegenüber einem Winkel von  $125,15 \pm 19,39$  Grad bei Patienten mit erfolgreicher SNS, die Differenz jedoch nicht signifikant.

Patienten mit frustraner SNS wiesen im Durchschnitt einen Winkel von  $133,12 \pm 10,78$  Grad bei Defäkation auf, bei Patienten mit erfolgreicher SNS ergab sich ein Winkel von  $134,1 \pm 16,78$  Grad. Die Patienten unterschieden sich nicht signifikant voneinander.

#### 3.4.3.3.5 Morphologie von Darm und Blase

Patienten mit erfolgreicher SNS hatten eine signifikant größere Rektozele als Patienten mit frustraner SNS. Der P-Wert betrug 0,029. Bei Patienten mit frustraner SNS und vorhandener Rektozele, betrug deren Größe im Mittel  $10,61 \pm 12,19$  mm, bei Patienten mit erfolgreicher SNS maß die Rektozele im Mittel  $21,22 \pm 11,23$  mm (siehe Tabelle 6d).

Patienten mit erfolgreicher SNS wiesen signifikant häufiger eine klinisch apparente Rektozele auf als Patienten mit frustraner SNS. Der P-Wert lag hier bei 0,032. 1 von 8 Patienten (12,5%) mit frustraner SNS hatte eine klinisch apparente Rektozele und 14 von 25 Patienten (56%) mit erfolgreicher SNS.

Patienten mit erfolgreicher SNS (84%) hatten signifikant häufiger eine Intussuszeption als Patienten mit frustraner SNS (50%). Der P-Wert betrug hierbei 0,051.

Unter den Patienten mit frustraner SNS waren 2 (25%) mit Enterozele, unter den Patienten mit erfolgreicher SNS 5 (20%). Keiner der Patienten mit frustraner SNS hatte eine Sigmoidozele; unter den Patienten mit erfolgreicher SNS lag bei 7 (28%) eine Sigmoidozele vor. Es fanden sich keine signifikanten Unterschiede.

Patienten mit erfolgreicher SNS wiesen signifikant häufiger eine Vesikozele auf als Patienten mit frustraner SNS (P-Wert 0,049). Eine Vesikozele lag bei 13 Patienten (52%) mit erfolgreicher SNS und 1 Patienten (12,5%) mit frustraner SNS vor (siehe Tabelle 6d).



▲Tabelle 6d: Ergebnisse der Patienten mit SNS und erhaltener Defäkographie: SNS Sakrale Nervenstimulation, MW Mittelwert, SD Standardabweichung

	Frustrane SNS (n=8)	Erfolgreiche SNS (n=25)	P-Wert
<b>Lage des Beckenbodens (mm, MW, SD)</b>			
In Ruhe	30,13±10,97	37,17±14,56	0,219
Bei Kneifen	24,51±11,67	30,99±12,56	0,207
Bei Defäkation	43,15±11,74	53,19±17,07	0,135
<b>Deszensus in Ruhe (&gt;3cm), (Anzahl)</b>	3	14	0,362
<b>Maximaler Rektumdurchmesser (mm, MW, SD)</b>	28,91±12,72	30,74±12,71	0,727
Fehlende Angabe (Anzahl)	0	1	0,566
<b>Anorektaler Winkel (Grad, MW, SD)</b>			
In Ruhe	120,25±14,41	134,01±14,13	<b>0,023</b>
Bei Kneifen	114,63±21,68	125,15±19,39	0,203
Bei Defäkation	133,12±10,78	134,10±16,78	0,877
<b>Dynamischer Beckenbodendeszensus (mm, MW, SD)</b>	12,87±8,10	11,65±10,13	0,761
<b>Morphologie von Darm und Blase</b>			
Rektozele (mm, MW, SD)	10,61±12,19	21,22±11,23	<b>0,029</b>
Rektozele ≥2cm, (Anzahl)	1	14	<b>0,032</b>
Intussuszeption (Anzahl)	4	21	<b>0,051</b>
Enterozele (Anzahl)	2	5	0,763
Sigmoidozele (Anzahl)	0	7	0,092
Vesikozele (Anzahl)	1	13	<b>0,049</b>

## 4 Diskussion

Die Effektivität der von Matzel et al. 1995 für die FI eingeführten SNS wurde in zahlreichen Studien überprüft und bestätigt und die SNS gehört heute fest zum Therapiealgorithmus bei der Behandlung von Patienten mit FI.<sup>40,108,112,113,119</sup> Weit weniger Klarheit herrscht dagegen in Bezug auf Faktoren, welche mit einem erfolgreichen Ergebnis der PNE und SNS assoziiert sind und es war Ziel der Arbeit, diese zu analysieren.

Dazu wurden im ersten Schritt die Patienten mit frustraner PNE (n=31) mit den Patienten mit erfolgreicher PNE (n=49) und im zweiten Schritt die Patienten mit frustraner SNS (n=15) mit den Patienten mit erfolgreicher SNS (n=34) anhand oben genannter Parameter verglichen.

Besonderer Schwerpunkt in dieser Arbeit war eine Subgruppenanalyse der Patienten mit idiopathischer oder kombinierter FI. Zur Analyse möglicher mit einem erfolgreichen Ergebnis von PNE bzw. SNS assoziierter Faktoren wurden hierzu die Ergebnisse präoperativ durchgeführter Defäkographien herangezogen.

Geschlecht und Ätiologie sowie die Dauer der zum Zeitpunkt der PNE bereits bestehenden FI waren nicht signifikant unterschiedlich mit dem Ergebnis von PNE oder SNS assoziiert, womit die vorliegende Arbeit in Einklang mit den Ergebnissen anderer Studien steht.<sup>103,112,117,125,126</sup> Aktuell kontrovers diskutiert, scheint die Frage nach dem Alter in Zusammenhang mit dem Ergebnis von PNE und SNS zu sein. In der vorliegenden Arbeit sowie in den meisten anderen Studien war das Alter nicht signifikant mit dem Ergebnis von PNE und SNS assoziiert; laut Feretis et al. begünstigt ein hohes Alter jedoch das Ergebnis der PNE, während Gourcerol et al. und Maeda et al. ein hohes Alter mit einem frustranen Ergebnis assoziiert angeben.<sup>115-119</sup> Feretis et al. nennt eine größere Patientenzufriedenheit im Alter aufgrund niedrigerer Erwartungen als mögliche Erklärung für die besseren Ergebnisse der PNE bei höherem Lebensalter. Es könnte allerdings auch argumentiert werden, dass durch eine frühzeitige Intervention eine Verschlechterung der bereits bestehenden FI aufgehalten werden kann und aufgrund neuronaler Plastizität schon im frühen Lebensalter nachhaltiger Kontrollmechanismen induziert werden, welche die Kontinenz begünstigen.<sup>127</sup> Die langfristige Modulation neurogener Kontrollmechanismen könnte auch erklären, warum laut Gourcerol et al. Patienten mit neurogener FI, vor allem nach permanenter Implantation des Schrittmachers, besonders auf die SNS ansprechen.<sup>116</sup>

Dranginkontinenz fand sich signifikant häufiger bei Patienten mit frustraner SNS. Es muss jedoch berücksichtigt werden, dass bei insgesamt 6 von 49 Patienten (4 von 15 Patienten mit frustraner SNS und 2 von 34 Patienten mit erfolgreicher SNS) keine Angaben zur Art der FI vorlagen und sich die Patienten bezüglich dieser fehlenden Angaben ebenfalls signifikant unterschieden. Somit ist das Ergebnis nur äußerst zurückhaltend zu interpretieren. Laut Altomare et al. ist Dranginkontinenz mit einer erfolgreichen SNS assoziiert, bei multivariater Analyse konnte dieses Ergebnis jedoch nicht bestätigt werden.<sup>101</sup> Laut Ganio et al. profitieren hauptsächlich Patienten mit Dranginkontinenz von der SNS und Patienten mit nervalen Läsionen nur teilweise.<sup>128</sup> Im Gegensatz dazu nennen Gourcerol et al., wie bereits erwähnt, gerade Patienten mit neurogener FI als besonders geeignete Kandidaten für ein positives Ergebnis der SNS, während bei Patienten ohne nervale Läsionen, besonders im Langzeitverlauf, die Wirksamkeit der SNS abnimmt.<sup>116</sup> Laut Tjandra et al. wiederum haben nervale Läsionen dagegen überhaupt keinen Einfluss auf das Ergebnis der SNS.<sup>129</sup> Die Frage, ob Patienten mit Dranginkontinenz oder Patienten mit passiver und neurogener FI am Ende die besten Kandidaten für eine langfristig erfolgreiche SNS sind, ist somit noch nicht endgültig geklärt.

Nulliparität fand sich signifikant häufiger bei Patientinnen mit frustraner SNS. Hierbei muss jedoch auf die sehr geringe Anzahl an Patientinnen, bei denen eine Nulliparität vorlag, hingewiesen werden. Insgesamt waren 2 von 15 Patientinnen mit frustraner SNS Nullipara und 0 von 34 Patientinnen mit erfolgreicher SNS. Auf Basis dieses Ergebnisses in Zukunft Patientinnen mit Nulliparität keine SNS anzubieten, ist sicherlich nicht zu empfehlen. Es bedürfte vorher weiterer Studien mit größeren Patientenkollektiven, um hier eine valide Aussage treffen zu können.

Weder Art noch Anzahl bereits erfolgter konservativer Therapiemaßnahmen waren zwischen den Patienten mit frustraner und erfolgreicher PNE bzw. SNS signifikant unterschiedlich. Die Literaturrecherche ergab ebenfalls keine signifikanten Unterschiede.<sup>103,117,125</sup> Auch die Analyse der Art bereits erfolgter chirurgischer Maßnahmen zur Therapie der FI sowie anamnestisch weiterer kolorektaler/abdomineller, urologischer/gynäkologischer Voroperationen ergab keinen signifikanten Unterschied bezüglich der Ergebnisse von PNE und SNS.

Während sich einige Arbeiten mit der Frage der Effektivität der SNS nach operativen Eingriffen wie beispielsweise Sphinkterrekonstruktion oder einer im Rahmen des Rektumkarzinoms erfolgten tiefen anterioren Rektumresektion zur Therapie der FI beschäftigten und diese immer wieder bestätigten, existieren bisher nur wenige Studien, die jene Eingriffe bezüglich einer Assoziation mit einem frustranen bzw. erfolgreichen Ergebnis von PNE und SNS untersuchen.<sup>130,131</sup> Studien, welche bereits erfolgte Vor-Operationen auf ihre Assoziation oder ihren prädiktiven Wert in Bezug auf das Ergebnis der PNE bzw. SNS untersuchten, kamen zu dem Ergebnis, dass diese nicht signifikant unterschiedlich mit dem Ergebnis der PNE bzw. SNS assoziiert sind.<sup>112,117,125,126</sup>

Die Subgruppenanalyse der Patienten mit idiopathischer FI ergab, dass 87,5% der Patienten mit frustraner SNS vorher eine *STARR-OP* erhalten hatten und nur 28% der Patienten mit erfolgreicher SNS. Die *STARR-OP* kommt besonders bei morphologischen Enddarmentleerungsstörungen im Sinne eines obstruktiven Defäkationssyndroms (ODS) zum Einsatz. Dabei sind das Vorhandensein einer Rektozele oder Intussuszeption prognostisch günstige Faktoren.<sup>132</sup> Problematisch ist, dass die *STARR-OP* in ca. 20% der Fälle auch zu einer Verschlechterung der Kontinenz und Demaskierung einer möglicherweise vorbestehenden FI führen kann, welche sich dann häufig als Dranginkontinenz äußert.<sup>133</sup> Boenicke et al. konnten zeigen, dass bei 85% der Patienten mit Zustand nach *STARR-OP* und verbesserter ODS-Symptomatik, jedoch weiterhin bestehender FI, die anschließende Durchführung einer SNS zu einer signifikanten Verbesserung des *CCIS* und der Lebensqualität führen kann (Gruppe 1). Bei Patienten mit Zustand nach *STARR-OP* und weiterhin vorhandener ODS-Symptomatik und FI, konnte eine folgende SNS jedoch nicht zu einer Verbesserung der Symptomatik führen (Gruppe 2).<sup>134</sup> Retrospektiv ist es schwierig zu beurteilen, inwieweit die Patienten in dieser Arbeit mit frustraner SNS und stattgehabter *STARR-OP* bereits vor der *STARR-OP* über Inkontinenzbeschwerden klagten und inwieweit sich eine vorbestehende ODS-Symptomatik durch die Operation verbesserte. Möglich wäre jedoch, dass die Patienten mit hier frustraner SNS der Gruppe 2 entsprechen und Patienten mit erfolgreicher SNS der Gruppe 1. Zusammengefasst kann die Kombination von *STARR-OP* und SNS bei sorgfältiger Patientenselektion mit besonderem Hinblick auf prä- und postoperative ODS-Symptomatik sowie Inkontinenzbeschwerden, erfolgreich im Rahmen der FI eingesetzt werden. Eine stattgehabte *STARR-OP* spricht somit nicht automatisch gegen die Durchführung einer SNS,

wie vielleicht auf den ersten Blick auf die Ergebnisse dieser Arbeit vermutet, sondern es ist sinnvoll, diese immer im Kontext mit prä- und postoperativem Verlauf der Beschwerdesymptomatik des Patienten zu bewerten.

In dieser Arbeit fand sich bei konservativ therapierefraktärer FI kein signifikanter Unterschied bezüglich des präoperativen *CCIS* bei Patienten mit frustraner PNE und erfolgreicher PNE (14,03 versus 14,49) oder Patienten mit frustraner SNS und erfolgreicher SNS (14,67 versus 14,41). Während sich diese Arbeit, bei fehlenden postoperativen Angaben, auf die Analyse des präoperativ erhobenen *CCIS* beschränkte, untersuchten einige Studien die Veränderung des *CCIS* über die Zeit vor und nach der PNE als möglichen Prädiktor für das Ergebnis von PNE bzw. SNS; zwar kam es oft zu einer dauerhaften Verbesserung des Inkontinenzscores, dieser war aber kein Prädiktor für das Ergebnis.<sup>101,116,117,125,126,135</sup>

Die Ergebnisse der Manometrie waren ebenfalls nicht signifikant unterschiedlich bei Patienten mit frustraner und erfolgreicher PNE bzw. SNS, womit sich die vorliegende Studie in die Ergebnisse anderer Studien einreicht.<sup>115,117,126</sup> Inwiefern ein vorliegender Sphinkterschaden mit dem Ergebnis der PNE bzw. SNS assoziiert ist, wurde bereits vielfach untersucht, wobei sich wie auch in dieser Arbeit zeigte, dass die Stimulation bei vorliegendem Sphinkterschaden langfristig ebenso erfolgreich sein kann wie bei intaktem Sphinkter.<sup>112,126,130,136,137</sup> Dies könnte darauf zurückzuführen sein, dass die PNE bzw. SNS keinen rein motorischen Effekt hat, sondern auch über eine Verbesserung der Sensorik, eine Optimierung neuronaler Kontrollmechanismen und dynamische Veränderungen der Hirnplastizität wirkt.<sup>138,139</sup>

Größtenteils einig scheint sich die Literatur auch darüber zu sein, dass die Lokalisation der Stimulation nicht signifikant unterschiedlich mit dem Ergebnis der PNE bzw. SNS assoziiert ist.<sup>112,140</sup> Eine Ausnahme ist das Ergebnis von Dudding et al., der angibt, dass die Stimulation über Sakralloch S3, im Vergleich zu Sakralloch S2 oder S4, mit einem besseren PNE-Ergebnis assoziiert ist, was sich allerdings in der SNS nicht reproduzieren lässt und er durch die geringe Stichprobenmenge bei der SNS oder die möglicherweise nicht korrekt dokumentierte Lokalisation während der PNE aufgrund fehlender radiologischer Kontrolle erklärt.<sup>103</sup>

Es fand sich ein signifikanter Unterschied zwischen Patienten mit frustraner PNE und erfolgreicher PNE bezüglich der Stärke der Stimulation während der PNE. Patienten mit erfolgreicher PNE mussten für eine adäquate motorische Reflexantwort mit höherer Voltzahl

stimuliert werden als Patienten mit frustraner PNE ( $2,16 \pm 1,47$  mV bei Patienten mit erfolgreicher PNE versus  $1,58 \pm 0,52$  mV bei Patienten mit frustraner PNE). Einschränkend ist zu erwähnen, dass bei 5 von 31 Patienten (16%) mit frustraner PNE keine Angaben zur Voltzahl vorlagen, jedoch bei allen 49 Patienten mit erfolgreicher PNE. Dieser Unterschied war ebenfalls signifikant. In der Literatur finden sich unterschiedliche Angaben bezüglich des Zusammenhangs zwischen Voltzahl und Ergebnis der PNE. Laut Dudding et al. ist, bei jedoch deutlich kleinerer Stichprobenmenge, eine niedrige Voltzahl zum Erzielen einer motorischen Reflexantwort signifikant mit einer erfolgreichen PNE assoziiert.<sup>103</sup> Dieses gegensätzliche Ergebnis lässt sich möglicherweise durch die in dieser Arbeit signifikant fehlenden Angaben bezüglich der Voltzahl sowie Beschränkung auf eine univariate Analyse erklären. Die Untersuchungen von Maeda et al. erbrachten keinen Zusammenhang zwischen der nötigen Stimulationsstärke für eine motorische Antwort und dem Ergebnis der PNE, dafür stellte sich aber eine niedrige Stimulationsstärke um eine sensorische Antwort zu erzielen als positiver prädiktiver Faktor für eine erfolgreiche PNE heraus.<sup>125</sup> Laut Dudding dagegen hat die Stimulationsstärke für eine adäquate sensorische Reaktion in Bezug auf das Ergebnis der PNE keinen prädiktiven Wert.<sup>103</sup> Während Maeda et al. angibt, dass die Position der Elektrodenspitze, ob anterior oder posterior des Os sacrum, keinen Einfluss auf die motorische Antwort hat, zeigt die Arbeit von Benson et al., dass die exakte Positionierung und Nähe der Elektrode zum Nerv von wesentlicher Bedeutung ist, und schon eine Abweichung um 2 mm oder weniger das Resultat der PNE beeinflussen kann.<sup>125,141</sup> Die unterschiedliche Positionierung der temporären Elektroden oder auch anatomische Abweichungen könnten somit die voneinander abweichenden Studienergebnisse erklären. Die Frage, inwiefern die Stimulationsstärke mit dem Ergebnis der PNE assoziiert ist oder dieses beeinflusst, kann somit noch nicht endgültig beantwortet werden.

Unter den Patienten mit idiopathischer oder kombinierter FI waren folgende Ergebnisse signifikant: Patienten mit erfolgreicher SNS hatten einen signifikant größeren anorektalen Winkel in Ruhe als Patienten mit frustraner SNS. Bei Patienten mit erfolgreicher SNS fand sich signifikant häufiger eine Rektozele; diese war zudem signifikant größer als bei Patienten mit frustraner SNS. Das Vorliegen einer Intussuszeption sowie Vesikozele war mit einer erfolgreichen SNS assoziiert.

Diese Ergebnisse scheinen darauf hin zu deuten, dass Patienten, die von der Norm abweichende Strukturen aufweisen, besser von einer SNS profitieren als Patienten ohne solche.

Laut Prapasrivorakul et al. hat das Vorliegen einer Intussuszeption einen negativen Effekt auf das Ergebnis der SNS. Allerdings wurde hierbei zwischen einer hochgradigen und einer niedriggradigen Intussuszeption unterschieden und nur die hochgradige Intussuszeption mit einem frustranen Ergebnis der SNS in Verbindung gebracht. In der vorliegenden Arbeit wurde die Intussuszeption nicht weiter differenziert, sodass keine Angabe zu einem möglicherweise vorliegenden Unterschied diesbezüglich gemacht werden kann. Darüber hinaus erfolgte die Diagnose der Intussuszeption bei Prapasrivorakul et al. auf Basis einer MR-Defäkographie, welche im Vergleich zur konventionellen Defäkographie möglicherweise noch sensitiver in der diagnostischen Abklärung ist. Zudem war das von Prapasrivorakul untersuchte Patientenkollektiv dreimal so groß wie in dieser Arbeit und schloss neben Patienten mit idiopathischer FI keine Patienten mit kombinierter FI ein.<sup>142</sup>

Da nach ausgiebiger Literaturrecherche keine weiteren Studien gefunden werden konnten, welche sich ebenfalls mit den hier in der Defäkographie untersuchten Parametern in Bezug auf das Ergebnis von PNE bzw. SNS befassen, ist die Einordnung der Ergebnisse und der Vergleich zu anderen Arbeiten eingeschränkt.

Auffällig ist jedoch, dass in dieser Arbeit morphologische Auffälligkeiten wie z.B. Rektozele oder Intussuszeption mit einem erfolgreichen Ergebnis der SNS assoziiert waren. Da die Wirkungsweise der SNS noch nicht endgültig geklärt ist und der Vergleich zu weiteren Arbeiten fehlt, ist es jedoch aktuell schwierig, hier eine fundierte Erklärung zu geben und es würden sich weitere Studien zu der Thematik anbieten.

Da sich diese Arbeit auf eine univariate Analyse beschränkte, bleibt die Frage offen, ob Faktoren, welche mit einem erfolgreichen Ergebnis der PNE oder SNS assoziiert sind, auch unabhängigen prognostischen Wert haben. Weiteren Aufschluss könnte hier nur eine multivariate Analyse geben. In dieser Arbeit erfolgte die Datenerhebung retrospektiv. Somit können Kausalzusammenhänge nicht eindeutig geklärt werden und auch mögliche *Confounder* sind nicht auszuschließen. Aufgrund der in Einzelfällen unvollständigen Dokumentation untersuchter Parameter, können manche Ergebnisse somit nur unter

Vorbehalt interpretiert werden. Die meisten Patienten mit idiopathischer FI hatten eine Defäkographie erhalten und unterschieden sich bis auf den *CCIS* nicht signifikant von den Patienten mit idiopathischer FI ohne Defäkographie. Signifikant mit einer erfolgreichen PNE bzw. SNS assoziierte Faktoren der Subgruppenanalyse können somit eher nicht auf eine heterogene Stichprobenmenge zurückgeführt werden. Auch wenn hier von homogenen Stichproben ausgegangen werden kann, wäre eine bessere Datenqualität bei vollständiger Datenerhebung ein Vorteil einer prospektiv angelegten Studie.

Zusammengefasst gibt es einige präoperative und intraoperative Faktoren, welche mit einem erfolgreichen Ergebnis der PNE und SNS assoziiert sind. Somit ergeben sich viele unterschiedliche Indikationen, bei denen eine SNS wirksam sein und angeboten werden kann.

Diese Arbeit ist dabei eine der ersten, welche Patienten mit idiopathischer und kombinierter FI auf Basis der Ergebnisse der Defäkographie in Hinblick auf ein erfolgreiches Ergebnis von PNE und SNS untersuchte. Außerdem ist sie die einzige Arbeit, welche zeigen konnte, dass die idiopathische FI auf dem Boden einer in der Defäkographie dargestellten Rektozele, Intussuszeption, Vesikozele oder eines großen anorektalen Winkels in Ruhe erfolgreich mit einer SNS behandelt werden kann.

## **5 Zusammenfassung**

Die FI ist ein Thema, welches selten von Betroffenen direkt angesprochen wird, aber gleichzeitig eine Vielzahl an Menschen betrifft. Für viele Patienten erscheint die Situation nach Ausschöpfen konservativer und operativer Maßnahmen aussichtslos. Als erfolgsversprechende Therapie ist die SNS in den letzten Jahren immer häufiger zum Einsatz gekommen.

Ziel dieser Arbeit war es, Faktoren zu analysieren, welche mit einer erfolgreichen PNE bzw. SNS assoziiert sind. Hierzu wurden insgesamt 80 Patienten untersucht. Anhand zahlreicher präoperativer und intraoperativer Parameter wurden die Patienten mit frustraner und erfolgreicher PNE sowie die Patienten mit frustraner und erfolgreicher SNS miteinander verglichen. Besonderer Schwerpunkt war die Subgruppenanalyse der Patienten mit idiopathischer oder kombinierter FI auf Basis der Ergebnisse präoperativ durchgeführter



Defäkographien. Damit ist diese Arbeit die erste, welche sich mit dieser Fragestellung beschäftigt. Es zeigte sich, dass Patienten mit idiopathischer FI auf dem Boden einer Rektozele oder Intussuszeption sowie bei vorliegender Vesikozele oder großem anorektalem Winkel in Ruhe erfolgreich mit einer SNS behandelt werden können.

## 6 Literaturverzeichnis

1. Jorge MJN, Wexner SD. Etiology and management of fecal incontinence. *Dis Colon Rectum*. 1993;36(1):77-97. doi:10.1007/BF02050307.
2. Bharucha A. Pelvic floor: Anatomy and function. *Neurogastroenterol Motil*. 2006;18(7):507-519. doi:10.1111/j.1365-2982.2006.00803.x.
3. Mahieu P, Pringot J, Bodart P. Defecography: I. Description of a new procedure and results in normal patients. *Gastrointest Radiol*. 1984;9(1):247-251.
4. Petros P, Swash M, Bush M, Fernandez M, Gunnemann A, Zimmer M. Defecation 1: Testing a hypothesis for pelvic striated muscle action to open the anorectum. *Tech Coloproctol*. 2012;16(6):437-443. doi:10.1007/s10151-012-0861-2.
5. Bajwa A, Fellow R, Emmanuel A. The physiology of continence and evacuation. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2009;23(4):477-485. doi:10.1016/j.bpg.2009.06.002.
6. Kim M. Funktionelle Darmerkrankungen – krankheitsspezifische Lebensqualität und neuronale Signaldefizienz. *Habilitationsschrift*. 2015.
7. Snooks SJ, Swash M. The innervation of the muscles of continence. *Ann R Coll Surg Engl*. 1986;68(1):45-49.
8. Azpiroz F, Fernandez-Fraga X, Merletti R, Enck P. The puborectalis muscle. *Neurogastroenterol Motil*. 2005;17(1):68-72. doi:10.1111/j.1365-2982.2005.00663.x.
9. Lestar B, Penninckx F, Kerremans R. The composition of anal basal pressure. *Int J Colorectal Dis*. 1989;4(2):118-122. doi:10.1007/BF01646870.
10. Frenckner B, Euler C V. Influence of pudendal block on the function of the anal sphincters. *Gut*. 1975;16(6):482-489. doi:10.1136/gut.16.6.482.
11. Stoker J. Anorectal and pelvic floor anatomy. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2009;23(4):463-475. doi:10.1016/j.bpg.2009.04.008.
12. Konsten J, Baeten CGMI, Havenith MG, Soeters PB. Morphology of dynamic graciloplasty compared with the anal sphincter. *Dis Colon Rectum*. 1993;36(6):559-563.

- doi:10.1007/BF02049862.
13. Floyd BYWF, Walls EW. Electromyography of the sphincter ani externus in man. *J Physiol.* 1953;122(3):599-609.
  14. Parks AG. Anorectal incontinence. *Proc R Soc Med.* 1975;68(11):681-690.
  15. Shafik A, El-Sherif M, Youssef A, Olfat ES. Surgical anatomy of the pudendal nerve and its clinical implications. *Clin Anat.* 1995;8(2):110-115. doi:10.1002/ca.980080205.
  16. Lestar B, Penninckx F, Rigauts H, Kerremans R. The internal anal sphincter can not close the anal canal completely. *Int J Colorectal Dis.* 1992;7(3):159-161. doi:10.1007/BF00360358.
  17. Rao SSC. Pathophysiology of adult fecal incontinence. *Gastroenterology.* 2004;126(1):14-22. doi:10.1053/j.gastro.2003.10.013.
  18. Rogers J. Testing for and the role of anal and rectal sensation. *Baillieres Clin Gastroenterol.* 1992;6(1):179-191. doi:10.1016/0950-3528(92)90026-B.
  19. Broens P, Vanbeckevoort D, Bellon E, Penninckx F. Combined Radiologic and Manometric Study of Rectal Filling Sensation. *Dis Colon Rectum.* 2002;45(8):1016-1022. doi:10.1007/s10350-004-6353-3.
  20. Duthie HL, Bennett RC. The relation of sensation in the anal canal to the functional anal sphincter: a possible factor in anal continence. *Gut.* 1963;4(2):179-182. doi:10.1136/gut.4.2.179.
  21. Lotze M, Wietek B, Birbaumer N, Ehrhardt J, Grodd W, Enck P. Cerebral activation during anal and rectal stimulation. *Neuroimage.* 2001;14(5):1027-1034. doi:10.1006/nimg.2001.0901.
  22. Parks A, Porter N, Melzak J. Experimental Study of the Reflex Mechanism Controlling the Muscles of the Pelvic Floor. *Dis Colon Rectum.* 1962;5(6):407-414.
  23. Publications and Communications Committee. ICS Fact Sheets - A background to urinary and faecal incontinence. <https://www.ics.org/Documents/DocumentsDownload.aspx?DocumentID=2172>. 2013.

24. Bharucha AE, Dunivan G, Goode PS, et al. Epidemiology, Pathophysiology, and Classification of Fecal Incontinence: State of the Science Summary for the National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK) Workshop. *Am J Gastroenterol*. 2014;110(1):127-136. doi:10.1038/ajg.2014.396.
25. De Bock F, Dirckx J, Wyndaele J-J. Evaluating the use of different waveforms for intravesical electrical stimulation: a study in the rat. *Neurourol Urodyn*. 2011;30(1):169-173. doi:10.1002/nau.
26. Herold A. Koloproktologische Klassifikation und Einteilung der Beckenbodenfunktionsstörungen. *Viszeralchirurgie*. 2006;41(3):163-168. doi:10.1055/s-2006-933437.
27. Nelson RL. Epidemiology of fecal incontinence. *Gastroenterology*. 2004;126(1):3-7. doi:10.1053/j.gastro.2003.10.010.
28. Borrie MJ, Davidson H a. Incontinence in institutions: Costs and contributing factors. *Can Med Assoc J*. 1992;147(3):322-328.
29. Whitehead WE, Borrud L, Goode PS, et al. Fecal Incontinence in US Adults: Epidemiology and Risk Factors. *Gastroenterology*. 2009;137(2):512-517. doi:10.1053/j.gastro.2009.04.054.
30. Perry S, Shaw C, McGrother C, et al. Prevalence of faecal incontinence in adults aged 40 years or more living in the community. *Gut*. 2002;50(4):480-484. doi:10.1136/gut.50.4.480.
31. Varma MG, Brown JS, Creasman JM, et al. Fecal incontinence in females older than aged 40 years: Who is at risk? *Dis Colon Rectum*. 2006;49(6):841-851. doi:10.1007/s10350-006-0535-0.
32. Nelson R, Furner S, Jesudason V. Fecal incontinence in Wisconsin nursing homes. *Dis Colon Rectum*. 1998;41(10):1226-1229. doi:10.1007/BF02258218.
33. Bharucha AE, Zinsmeister AR, Locke GR, et al. Prevalence and Burden of Fecal Incontinence: A Population-Based Study in Women. *Gastroenterology*. 2005;129(1):42-49. doi:10.1053/j.gastro.2005.04.006.

34. Xu X, Menees SB, Zochowski MK, Fenner DE. Economic Cost of Fecal Incontinence. *Dis Colon Rectum*. 2012;55(5):586-598. doi:10.1097/DCR.0b013e31823dfd6d.
35. Rockwood TH. Impact of fecal incontinence on quality of life. *Fecal Incontinence Diagnosis Treat*. 2007;15:73-77. doi:10.1007/978-88-470-0638-6\_6.
36. Rothbarth J, Bemelman WA, Meijerink WJHJ, et al. What is the impact of fecal incontinence on quality of life? *Dis Colon Rectum*. 2001;44(1):67-71. doi:10.1007/BF02234823.
37. Melville JL, Fan M-Y, Newton K, Fenner D. Fecal incontinence in US women: A population-based study. *Am J Obstet Gynecol*. 2005;193(6):2071-2076. doi:10.1016/j.ajog.2005.07.018.
38. Whitehead WE. Diagnosing and managing fecal incontinence: If you don't ask, they won't tell. *Gastroenterology*. 2005;129(1):6. doi:10.1053/j.gastro.2005.05.043.
39. Thekkinkattil DK, Lim M, Stojkovic SG, Finan PJ, Sagar PM, Burke D. A classification system for faecal incontinence based on anorectal investigations. *Br J Surg*. 2008;95(2):222-228. doi:10.1002/bjs.5933.
40. Kim M, Isbert C. Anorektale Funktionsdiagnostik. *Der Chir*. 2013;84(1):7-14. doi:10.1007/s00104-012-2347-1.
41. Engel AF, Kamm M a., Bartram CI, Nicholls RJ. Relationship of symptoms in faecal incontinence to specific sphincter abnormalities. *Int J Colorectal Dis*. 1995;10(3):152-155. doi:10.1007/BF00298538.
42. Wijffels NAT, Jones OM, Cunningham C, Bemelman WA, Lindsey I. What are the symptoms of internal rectal prolapse? *Color Dis*. 2013;15(3):368-373. doi:10.1111/j.1463-1318.2012.03183.x.
43. Schäfer A-O, Bürk J, Baumann T, Langer M. MR defaecography for the diagnosis of obstructive defaecation disorders. *Zentralbl Chir*. 2012;137(4):352-356. doi:10.1055/s-0032-1315103.
44. Dolk A, Udn R, Ahlb S, Holmstrm B. Defecography. *Dis Colon Rectum*. 1994;37(11):1133-1141.

45. Emmertsen K, Laurberg S. Low Anterior Resection Syndrome Score. *Ann Surg.* 2012;255(5):922-928. doi:10.1097/SLA.0b013e31824f1c21.
46. Azpiroz F, Ph D, Enck P, Ph D, Whitehead WE, Ph D. Anorectal Functional Testing : Review of Collective Experience. *Am J Gastroenterol.* 2002;97(2):232-240.
47. Herold A. Diagnostik und Therapie der anorektalen Inkontinenz. *Chir Prax.* 2002:1-20.
48. Mahieu P, Bodaro P. Defecography: II. Contribution to the diagnosis of defecation disorders. *Gastrointest Radiol.* 1984;9(1):253-261.
49. Morteale KJ, Fairhurst J. Dynamic MR defecography of the posterior compartment: Indications, techniques and MRI features. *Eur J Radiol.* 2007;61(3):462-472. doi:10.1016/j.ejrad.2006.11.020.
50. Whitehead WE, Wald A, Norton NJ. Treatment options for fecal incontinence. *Dis Colon Rectum.* 2001;44(1):131-142.
51. Cheetham M. Drug treatment for faecal incontinence in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002:DOI: 10.1002/14651858.CD002116. doi:10.1002/14651858.CD002116.Copyright.
52. Read M, Read NW, Barber DC, Duthie HL. Effects of loperamide on anal sphincter function in patients complaining of chronic diarrhea with fecal incontinence and urgency. *Dig Dis Sci.* 1982;27(9):807-814. doi:10.1007/BF01391374.
53. Heymen S, Scarlett Y, Jones K, Ringel Y, Drossman D, Whitehead WE. Randomized controlled trial shows biofeedback to be superior to pelvic floor exercises for fecal incontinence. *Dis Colon Rectum.* 2009;52(10):1730-1737. doi:10.1007/s00053-010-0129-0.
54. Madoff RD, Parker SC, Varma MG, Lowry AC. Faecal incontinence in adults. *Lancet.* 2004;364(9434):621-632. doi:10.1016/S0140-6736(04)16856-6.
55. Latimer PR, Campbell D, Kasperski J. A components analysis of biofeedback in the treatment of fecal incontinence. *Biofeedback Self Regul.* 1984;9(3):311-324. doi:10.1007/BF00998975.
56. Miner PB, Donnelly TC, Read NW. Investigation of mode of action of biofeedback in

- treatment of fecal incontinence. *Dig Dis Sci.* 1990;35(10):1291-1298.  
doi:10.1007/BF01536422.
57. Norton C, Kamm MA. Outcome of biofeedback for faecal incontinence. *Br J Surg.* 1999;86(9):1159-1163. doi:10.1046/j.1365-2168.1999.01215.x.
  58. Norton C, Kamm MA. Anal sphincter biofeedback and pelvic floor exercises for faecal incontinence in adults-a systematic review. *Aliment Pharmacol Ther.* 2001;15(8):1147-1154. doi:10.1046/j.1365-2036.2001.01039.x.
  59. Enck P. Biofeedback training in disordered defecation. A critical review. *Dig Dis Sci.* 1993;38(11):1953-1960. doi:10.1007/BF01297069.
  60. Guillemot F, Bouche B, Gower-Rousseau C, et al. Biofeedback for the treatment of fecal incontinence. *Dis Colon Rectum.* 1995;38(4):393-397. doi:10.1007/BF02054228.
  61. Pager CK, Solomon MJ, Rex J, Roberts R a. Long-Term Outcomes of Pelvic Floor Exercise and Biofeedback Treatment for Patients With Fecal Incontinence. *Dis Colon Rectum.* 2002;45(8):997-1003. doi:10.1007/s10350-004-6350-6.
  62. Parks A, McPartlin J. Late Repair of Injuries of the Anal Sphincter. *Proc R Soc Med.* 1971;64(12):1187-1189.
  63. Slade MS, Goldberg SM, Schottler JL, Balcos EG, Christenson CE. Sphincteroplasty for acquired anal incontinence. *Dis Colon Rectum.* 1977;20(1):33-35.
  64. G. Browning RM. Anal sphincter injury, Management and Results of Parks Sphincter Repair. *Ann Surg.* 1984;199(3):351-357.
  65. Fleshman JW, Dreznik Z, Fry RD, Kodner IJ. Anal sphincter repair for obstetric injury. *Dis Colon Rectum.* 1991;34(12):1061-1067. doi:10.1007/BF02050062.
  66. Fleshman JW, Peters WR, Shemesh EI, Fry RD, Kodner IJ. Anal sphincter reconstruction: anterior overlapping muscle repair. *Dis Colon Rectum.* 1991;34(9):739-743.
  67. Motson RW. Sphincter injuries: indications for, and results of sphincter repair. *Br J Surg.* 1985;72(1):19-21.
  68. Oliveira L, Pfeifer J, Wexner SD. Physiological and clinical outcome of anterior

- sphincteroplasty. *Br J Surg*. 1996;83(4):502-505. doi:10.1002/bjs.1800830421.
69. Halverson AL, Hull TL. Long-Term Outcome of Overlapping Anal Sphincter Repair. *Dis Colon Rectum*. 2002;45(3):345-348. doi:10.1007/s10350-004-6180-6.
70. Nicholls RJ, Ritchie JK, Hawley PR, Thomson JPS. Overlapping anal sphincter repair for incontinence due to sphincter trauma : five year follow-up functional results. *Color Dis*. 1994;9(2):110-113.
71. Jensen LL, Lowry AC. Biofeedback improves functional outcome after sphincteroplasty. *Dis Colon Rectum*. 1997;40(2):197-200. doi:10.1007/BF02054988.
72. Miller R, Orrom WJ, Cornes H, Duthie G, Bartolo DCC. Anterior sphincter plication and levatorplasty in the treatment of faecal incontinence. *Br J Surg*. 1989;76(10):1058-1060. doi:10.1002/bjs.1800761024.
73. Christiansen J, Pedersen I. Traumatic anal incontinence results of surgical repair. *Dis Colon Rectum*. 1987;30(3):189-191. doi:10.1007/BF02050139.
74. Browning GGP, Parks AG. Postanal repair for neuropathic faecal incontinence: Correlation of clinical result and anal canal pressures. *Br J Surg*. 1983;70(2):101-104. doi:10.1002/bjs.1800700216.
75. Jameson JS, Speakman CTM, Darzi A, Chia YW, Henry MM. Audit of postanal repair in the treatment of fecal incontinence. *Dis Colon Rectum*. 1994;37(4):369-372. doi:10.1007/BF02053599.
76. Yoshioka K, Keighley MR. Critical assessment of the quality of continence after postanal repair for faecal incontinence. *Br J Surg*. 1989;76(10):1054-1057.
77. Setti Carraro P, Kamm M a, Nicholls RJ. Long-term results of postanal repair for neurogenic faecal incontinence. *Br J Surg*. 1994;81(1):140-144.
78. Malouf AJ, Norton CS, Engel AF, Nicholls RJ, Kamm MA. Long-term results of overlapping anterior anal-sphincter repair for obstetric trauma. *Lancet*. 2000;355(9200):260-265.
79. Norton C, Burch J, Kamm MA. Patients' views of a colostomy for fecal incontinence. *Dis Colon Rectum*. 2005;48(5):1062-1069. doi:10.1007/s10350-004-0868-5.



80. Pickrell K. Construction of a rectal sphincter and restoration of anal continence by transplanting the gracilis muscle; a report of four cases in children. *Ann Surg.* 1952;135(6):853-862.
81. Chapman a. E, Geerdes B, Hewett P, et al. Systematic review of dynamic graciloplasty in the treatment of faecal incontinence. *Br J Surg.* 2002;89(2):138-153. doi:10.1046/j.0007-1323.2001.02018.x.
82. Baeten CG, Konsten J, Spaans F, et al. Dynamic graciloplasty for treatment of faecal incontinence. *Lancet.* 1991;338(8776):1163-1165. doi:10.1016/0140-6736(91)92030-6.
83. Baeten CG, Geerdes BP, Adang EM, et al. Anal dynamic graciloplasty in the treatment of intractable fecal incontinence. *N Engl J Med.* 1995;332(24):1600-1605. doi:10.1056/NEJM199506153322403.
84. Madoff RD, Rosen HR, Baeten CG, et al. Safety and efficacy of dynamic muscle plasty for anal incontinence: lessons from a prospective, multicenter trial. *Gastroenterology.* 1999;116(3):549-556.
85. Adang EMM, Engel GL, Rutten FFH, Geerdes BP, Baeten CGMI. Cost-effectiveness of dynamic graciloplasty in patients with fecal incontinence. *Dis Colon Rectum.* 1998;41(6):725-733. doi:10.1007/BF02236259.
86. Christiansen J, Lorentzen M. Implantation of artificial sphincter for anal incontinence. *Lancet.* 1987;330(8553):244-245.
87. Christiansen J, Rasmussen O, Lindorff-Larsen K. Long-Term Results of Artificial Anal Sphincter Implantation for Severe Anal Incontinence. *Ann Surg.* 1999;230(1):45-48.
88. Gregorcyk SG. The current status of the Acticon Neosphincter. *Clin Colon Rectal Surg.* 2005;18(1):32-37. doi:10.1055/s-2005-864078.
89. Wong W, Congliosi S, Spencer M. The Safety and Efficacy of the Artificial Bowel Sphincter for Fecal Incontinence. *Dis Colon Rectum.* 2002;45(9):1139-1153. doi:10.1097/01.DCR.0000027038.03012.E3.
90. Wong MTC, Meurette G, Wyart V, Glemain P, Lehur P-A. The artificial bowel sphincter: a single institution experience over a decade. *Ann Surg.* 2011;254(6):951-956.

doi:10.1097/SLA.0b013e31823ac2bc.

91. Vaizey CJ, Kamm MA, Gold DM, Bartram CI, Halligan S, John Nicholls R. Cinical, physiological, and radiological study of a new purpose-designed artificial bowel sphincter. *Lancet*. 1998;352(9122):105-109. doi:10.1016/S0140-6736(98)85014-9.
92. Boyle DJ, Prosser MRCSK, Allison BNME, Williams NS, Chan MSCLH, Ph D. Percutaneous Tibial Nerve Stimulation for the Treatment of Urge Fecal Incontinence. *Dis Colon Rectum*. 2010;53(4):432-437. doi:10.1007/DCR.0b013e3181c75274.
93. Matzel KE, Bittorf B. Sakralnervenstimulation in der Koloproktologie. *Coloproctology*. 2015;37(1):17-25. doi:10.1007/s00053-014-0462-9.
94. Matzel KE, Stadelmaier U, Hohenfellner M, Gall FP. Electrical stimulation of sacral spinal nerves for treatment of faecal incontinence. *Lancet*. 1995;346(8983):1124-1127. doi:10.1016/S0140-6736(95)91799-3.
95. Siegel SW, Catanzaro F, Dijkema HE, et al. Longterm results of multicenter study on sacral nerve stimulation for treatment of urinary urge incontinence, urgency-frequency, and retention. *Urology*. 2000;56(6):87-91.
96. Schmidt RA. Applications of Neurostimulation in Urology. *Neurourol Urodyn*. 1988;7(6):585-592.
97. Holzer B, Rosen HR, Novi G, Ausch C, Hölbling N, Schiessel R. Sacral nerve stimulation for neurogenic faecal incontinence. *Br J Surg*. 2007;94(6):749-753. doi:10.1002/bjs.5499.
98. Rasmussen OO, Buntzen S, Sørensen M, Laurberg S, Christiansen J. Sacral nerve stimulation in fecal incontinence. *Dis Colon Rectum*. 2004;47(7):1158-1163. doi:10.1007/s10350-004-0553-8.
99. Hetzer FH, Hahnloser D, Knoblauch Y, Löhlein F, Demartines N. New screening technique for sacral nerve stimulation under local anaesthesia. *Tech Coloproctol*. 2005;9(1):25-28. doi:10.1007/s10151-005-0188-3.
100. Tjandra JJ, Lim JF, Matzel K. Sacral nerve stimulation: An emerging treatment for faecal incontinence. *ANZ J Surg*. 2004;74(12):1098-1106. doi:10.1111/j.1445-

1433.2004.03259.x.

101. Altomare DF, Rinaldi M, Lobascio P, Marino F, Giuliani RT, Cuccia F. Factors affecting the outcome of temporary sacral nerve stimulation for faecal incontinence. The value of the new tined lead electrode. *Color Dis.* 2011;13(2):198-202. doi:10.1111/j.1463-1318.2009.02088.x.
102. Spinelli M, Sievert KD. Latest Technologic and Surgical Developments in Using InterStim Therapy for Sacral Neuromodulation: Impact on Treatment Success and Safety. *Eur Urol.* 2008;54(6):1287-1296. doi:10.1016/j.eururo.2008.01.076.
103. Dudding TC, Parés D, Vaizey CJ, Kamm M a. Predictive factors for successful sacral nerve stimulation in the treatment of faecal incontinence: a 10-year cohort analysis. *Color Dis.* 2008;10(3):249-256. doi:10.1111/j.1463-1318.2007.01319.x.
104. Martellucci J. The technique of sacral nerve modulation. *Color Dis.* 2015;17(4):88-94. doi:10.1111/codi.12900.
105. Scheepens WA, Weil EHJ, van Koevinge GA, et al. Buttock Placement of the Implantable Pulse Generator: A New Implantation Technique for Sacral Neuromodulation – A Multicenter Study. *Eur Urol.* 2001;40(4):434-438. doi:10.1159/000049812.
106. Rosen HR, Urbarz C, Holzer B, Novi G, Schiessel R. Sacral nerve stimulation as a treatment for fecal incontinence. *Gastroenterology.* 2001;121(3):536-541. doi:10.1053/gast.2001.27120.
107. Vaizey CJ, Kamm MA, Turner IC, Nicholls RJ, Woloszko J. Effects of short term sacral nerve stimulation on anal and rectal function in patients with anal incontinence. *Gut.* 1999;44(3):407-412. doi:10.1136/gut.44.3.407.
108. Leroi A-M, Parc Y, Lehur P-A. Efficacy of Sacral Nerve Stimulation for Fecal Incontinence: Results of a Multicenter Double-Blind Crossover Study. *Ann Surg.* 2005;242(5):662-669.
109. Vaizey CJ, Kamm MA, Roy AJ, Nicholls JR. Double-blind crossover study of sacral nerve stimulation for fecal incontinence. *Dis Colon Rectum.* 2000;43(3):298-302.

doi:10.1007/BF02258292.

110. Kenefick NJ, Vaizey CJ, Cohen RCG, Nicholls RJ, Kamm M a. Medium-term results of permanent sacral nerve stimulation for faecal incontinence. *Br J Surg*. 2002;89(7):896-901. doi:10.1046/j.1365-2168.2002.02119.x.
111. Matzel KE, Kamm M a., Stösser M, et al. Sacral spinal nerve stimulation for faecal incontinence: Multicentre study. *Lancet*. 2004;363(9417):1270-1276. doi:10.1016/S0140-6736(04)15999-0.
112. Altomare DF, Giuratrabocchetta S, Knowles CH, Muñoz Duyos A, Robert-Yap J, Matzel KE. Long-term outcomes of sacral nerve stimulation for faecal incontinence. *Br J Surg*. 2015;102(4):407-415. doi:10.1002/bjs.9740.
113. Jarrett MED, Mowatt G, Glazener CM a, et al. Systematic review of sacral nerve stimulation for faecal incontinence and constipation. *Br J Surg*. 2004;91(12):1559-1569. doi:10.1002/bjs.4796.
114. Ripetti V, Caputo D, Ausania F, Esposito E, Bruni R, Arullani A. Sacral nerve neuromodulation improves physical, psychological and social quality of life in patients with fecal incontinence. *Tech Coloproctol*. 2002;6(3):147-152. doi:10.1007/s101510200034 [doi].
115. Feretis M, Karandikar S, Chapman M. Medium-term results with Sacral Nerve Stimulation for management of faecal incontinence, a single centre experience. *J Interv Gastroenterol*. 2013;3(3):82-88. doi:10.7178/jig.123.
116. Gourcerol G, Gallas S, Michot F, Denis P, Leroi AM. Sacral nerve stimulation in fecal incontinence: Are there factors associated with success? *Dis Colon Rectum*. 2007;50(1):3-12. doi:10.1007/s10350-006-0746-4.
117. Gallas S, Michot F, Faucheron JL, et al. Predictive factors for successful sacral nerve stimulation in the treatment of faecal incontinence: Results of trial stimulation in 200 patients. *Color Dis*. 2011;13(6):689-696. doi:10.1111/j.1463-1318.2010.02260.x.
118. Leroi A-M, Parc Y, Lehur P-A, et al. Efficacy of Sacral Nerve Stimulation for Fecal Incontinence. *Ann Surg*. 2005;242(5):662-669.

doi:10.1097/01.sla.0000186281.09475.db.

119. Maeda Y, Lundby L, Buntzen S, Laurberg S. Outcome of Sacral Nerve Stimulation for Fecal Incontinence at 5 Years. *Ann Surg.* 2014;259(6):1126-1131.  
doi:10.1097/SLA.0b013e31829d3969.
120. Maglinte DDT, Bartram C. Dynamic imaging of posterior compartment pelvic floor dysfunction by evacuation proctography: Techniques, indications, results and limitations. *Eur J Radiol.* 2007;61(3):454-461. doi:10.1016/j.ejrad.2006.07.031.
121. Maglinte DDT, Hale DS, Sandrasegaran K. Comparison between dynamic cystocolpoproctography and dynamic pelvic floor MRI: Pros and cons: Which is the “functional” examination for anorectal and pelvic floor dysfunction? *Abdom Imaging.* 2013;38(5):952-973. doi:10.1007/s00261-012-9870-x.
122. Weishaupt D. Bildgebende Abklärung bei Beckenbodendysfunktion und Beckenbodenprolaps. *Radiol up2date.* 2013;13(1):35-51.
123. Agachan F, Pfeifer J, Wexner S. Defecography and proctography: Results of 744 patients. *Dis Colon Rectum.* 1996;39(8):899-905.
124. Maccioni F. Functional disorders of the ano-rectal compartment of the pelvic floor: Clinical and diagnostic value of dynamic MRI. *Abdom Imaging.* 2013;38(5):930-951. doi:10.1007/s00261-012-9955-6.
125. Maeda Y, Norton C, Lundby L, Buntzen S, Laurberg S. Predictors of the outcome of percutaneous nerve evaluation for faecal incontinence. *Br J Surg.* 2010;97(7):1096-1102. doi:10.1002/bjs.7028.
126. Vallet C, Parc Y, Lupinacci R, Shields C, Parc R, Tiret E. Sacral nerve stimulation for faecal incontinence : response rate , satisfaction and the value of preoperative investigation in patient selection. *Color Dis.* 2010;12(3):247-253. doi:10.1111/j.1463-1318.2009.01899.x.
127. Craggs M, McFarlane J. Neuromodulation of the lower urinary tract. *Exp Physiol.* 1999;84(1):149-160. doi:10.1111/j.1469-445X.1999.tb00080.x.
128. Ganio E, Luc a R, Clerico G, Trompetto M. Sacral nerve stimulation for treatment of

- fecal incontinence: a novel approach for intractable fecal incontinence. *Dis Colon Rectum*. 2001;44(5):619-629.
129. Tjandra J, Chan M, Yeh CH, Murray-Green C. Sacral Nerve Stimulation is more Effective than Optimal Medical Therapy for Severe Fecal Incontinence: A Randomized, Controlled Study. *Dis Colon Rectum*. 2008;51(5):494-502.
  130. Brouwer R, Duthie G. Sacral nerve neuromodulation is effective treatment for fecal incontinence in the presence of a sphincter defect, pudendal neuropathy, or previous sphincter repair. *Dis Colon Rectum*. 2010;53(3):273-278.
  131. Holzer B, Rosen HR, Zaglmaier W, et al. Sacral nerve stimulation in patients after rectal resection-preliminary report. *J Gastrointest Surg*. 2008;12(5):921-925.  
doi:<http://dx.doi.org/10.1007/s11605-008-0485-z>.
  132. Boenicke L, Reibetanz J, Kim M, Schlegel N, Germer CT, Isbert C. Predictive factors for postoperative constipation and continence after stapled transanal rectal resection. *Br J Surg*. 2012;99(3):416-422. doi:10.1002/bjs.7837.
  133. Jayne DG, Schwandner O, Stuto A. Stapled transanal rectal resection for obstructed defecation syndrome: One-year results of the european STARR registry. *Dis Colon Rectum*. 2009;52(7):1205-1212. doi:10.1007/DCR.0b013e3181a9120f.
  134. Boenicke L, Kim M, Reibetanz J, Germer CT, Isbert C. Stapled transanal rectal resection and sacral nerve stimulation - impact on faecal incontinence and quality of life. *Color Dis*. 2012;14(4):480-489. doi:10.1111/j.1463-1318.2011.02648.x.
  135. Damon H, Barth X, Roman S, Mion F. Sacral nerve stimulation for fecal incontinence improves symptoms, quality of life and patients' satisfaction: Results of a monocentric series of 119 patients. *Int J Colorectal Dis*. 2013;28(2):227-233. doi:10.1007/s00384-012-1558-8.
  136. Chan M, Tjandra J. Sacral Nerve Stimulation for Fecal Incontinence: External Anal Sphincter Defect vs. Intact Anal Sphincter. *Dis Colon Rectum*. 2008;51(7):1015-1025.
  137. Boyle D, Knowles C, Lunniss P, Scott M, Williams N, Gill K. Efficacy of Sacral Nerve Stimulation for Fecal Incontinence in Patients with Anal Sphincter Defects. *Dis Colon*

- Rectum*. 2009;52(7):1234-1239.
138. Uludağ Ö, Morren GL, Dejong CHC, Baeten CGMI. Effect of sacral neuromodulation on the rectum. *Br J Surg*. 2005;92(8):1017-1023. doi:10.1002/bjs.4977.
  139. Sheldon R, Kiff ES, Clarke A, Harris ML, Hamdy S. Sacral nerve stimulation reduces corticoanal excitability in patients with faecal incontinence. *Br J Surg*. 2005;92(11):1423-1431. doi:10.1002/bjs.5111.
  140. Maeda Y, Laurberg S, Norton C. Perianal injectable bulking agents as treatment for faecal incontinence in adults. *Cochrane database Syst Rev*. 2013:DOI: 10.1002/14651858.CD007959.pub3. doi:10.1002/14651858.CD007959.pub2.
  141. Benson JT. Original Article Sacral Nerve Stimulation Results may be Improved by Electrodiagnostic Techniques. *Int Urogynecol J*. 2000;11(6):352-357.
  142. Prapasrivorakul S, Gosselink M, Gorissen KJ, et al. Sacral neuromodulation for faecal incontinence: is the outcome compromised in patients with high-grade internal rectal prolapse? *Int J Colorectal Dis*. 2014;30(2):229-234. doi:10.1007/s00384-014-2078-5.

## 7 Danksagung

Ich danke Herrn Prof. Dr. med. C.-T. Germer für die Möglichkeit, diese Arbeit an der Klinik und Poliklinik für Allgemein- und Viszeralchirurgie der Universität Würzburg durchführen zu können.

Herrn Prof. Dr. med. C. Isbert danke ich, dass er aus seiner Expertise heraus, dieses relevante Thema nicht nur vorgeschlagen hat, sondern trotz seines Wechsels nach Hamburg die Realisierung, durch Übergabe an seine Kollegin Frau PD Dr. med. M. Kim, ermöglicht hat.

Mein besonderer Dank gilt meiner Doktormutter Frau PD Dr. med. M. Kim für ihr entgegengebrachtes Vertrauen und ihre Förderung zu selbstständigem wissenschaftlichen Arbeiten. Für meine Fragen stand sie immer zur Verfügung. Ich bin sehr dankbar für ihre wertvollen Anregungen und Verbesserungsvorschläge, ihre Unkompliziertheit und Herzlichkeit.

Meinen Eltern danke ich für das solide Fundament, auf dem ich meine Ausbildung aufbauen konnte sowie ihre immerwährende Unterstützung.

Meiner Schwester Charlotte danke ich für Ihre Ratschläge, Motivation und alles andere.

Mein Dank gilt auch allen hier nicht Erwähnten, die mich auf dem Weg der Promotion unterstützt und gefördert haben.





