Neues aus der Beckenboden- Forschung: Kontinenz, Inkontinenz, Implikationen für die Therapie

Kaven Baessler, Bärbel Junginger

Fast die Hälfte der Frauen sind in der Schwangerschaft und postmenopausal stressinkontinent. Dies kann die Lebensqualität erheblich einschränken, weshalb die Erforschung von Ätiologie und Pathogenese von grossem Interesse ist.

Frauen bleiben kontinent, wenn die motorische Kontrolle eine Beckenboden-Prä-Kontraktion vor dem Husten z. B. generiert, diese den in normaler Position befindlichen Blasenhals stabilisiert und der urethrale Verschlussdruck ausreichend ist. Der Beckenboden ist hierbei der veränderbare Faktor: durch gezielte, Blasenhals-effektive Rehabilitation lässt sich die Beckenboden-Prä-Kontraktion willkürlich trainieren.

Einleitung

Harn- und Stuhlinkontinenz sowie Senkungssymptome gehören zu den Beckenbodenfunktionsstörungen, kommen häufig vor und werden noch prävalenter werden durch die gestiegene Lebenserwartung bei gleichzeitig sehr aktiven Frauen. Die Lebensqualität kann erheblich eingeschränkt sein [1]. Postmenopausal sind etwa die Hälfte der Frauen von einer Belastungsinkontinenz (= Urinverlust bei körperlicher Belastung wie z. B. Husten.) betroffen [2], ebenso wie in der Schwangerschaft [3, 4]. Als pathogenetische Ursachen der Belastungsinkontinenz werden ein geringer Harnröhrenverschlussdruck und eine mobile (hypermobile) Urethra verantwortlich gemacht [5, 6]. Ätiologisch werden unter anderem Alter, Schwangerschaften, vaginale Geburten, hohes Geburtsgewicht, Geburtsverletzungen wie Levatoravulsionen, Adipositas, Nikotinabusus, chronischer „Beckenboden-Stress" durch COPD und beispielsweise schweres Heben sowie genetisch bedingte oder erworbene Bindegewebsinsuffizienz diskutiert. Dies gilt auch für einen Genitaldeszensus. In einer Kohorte von fast 500 Frauen der Normalbevölkerung in Brisbane/Australien hatten 14 % der Frauen einen klinisch signifikanten Genitaldeszensus, obwohl sich nur ein Drittel der Frauen diesem bewusst waren [7]. Circa jede zehnte Frau wird in ihrem Leben wegen eines Genitaldeszensus operiert werden, jede dritte von ihnen erneut wegen eines Rezidives [8].

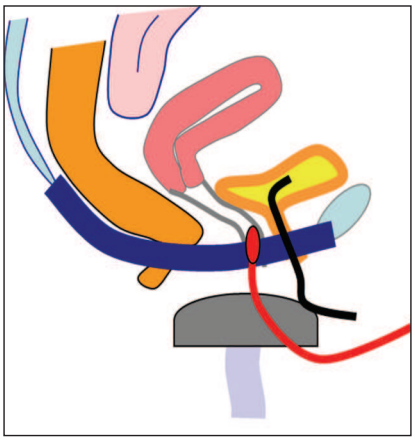

Abb. 1: Im Stehen werden die Drücke intraurethral und intravesikal gemessen, ein vaginales Beckenboden-EMG abgeleitet und der perineale Ultraschall mit einer Abdomensonde durchgeführt.

Die Erforschung von Beckenbodenfunktionsstörungen, einschließlich Pathogenese, sowie von Strategien einer möglichst konservativen Therapie und wenn möglich Prävention, ist also von großem medizinischen, individuellen und volkswirtschaftlichen Interesse. Dieser Artikel fasst den aktuellen Stand der Wissenschaft zur Pathogenese und konservativer Therapie der Belastungsinkontinenz unter Einschluss von vorläufigen Ergebnissen eigener Studien zusammen. Ein Großteil des Projektes wird von der Deutschen Forschungsgemeinschaft unterstützt.

Wie bleiben wir kontinent? – Kontinenzmechanismen

Die bekannteste und am besten fundierte Theorie wurde als „Hammock-Hypothesis" bekannt: Die endopelvine Faszie zwischen Vagina und Blase ist seitlich am Arcus tendineus fasciae pelvis am muskulären Beckenboden befestigt. Beispielsweise beim Husten wird diese Faszie wie eine Hängematte zwischen den Muskelschenkeln aufgespannt und die Harnröhre gegen diese gepresst [9]. Dieselbe Arbeitsgruppe, zu der auch ein Biomechaniker gehört, beschrieb die Harnröhrenmobilität und den Harnröhrenverschlussdruck als essentielle Faktoren der Kontinenzsicherung [5, 6]. Aus der Körper-Stabilitätsforschung („Joint Stability Group") ist bekannt, dass die tonische Muskulatur des Beckenbodens, der Mm. Multifidi und des M.transversus abdominis bei gesunden Menschen eine sogenannte Prä-Kontraktion ausführen, bevor wir unseren Körper potentiell destabilisieren, z. B. bei Anheben eines Armes [10–13]. Dieses „Pre-programming" gehört zur physiologischen motorischen Kontrolle unseres Körpers.

Um diese bekannten Kontinenzmechanismen gleichzeitig in einer funktionellen Situation zu untersuchen, wurden bei gesunden Frauen, ohne vaginale Geburten, im Stehen fol-

gende Parameter erfasst und zeitsynchron in einem Computerprogramm auf einem Monitor dargestellt (▶ Abb. 1 und 2):

- intravesikaler (und damit intraabdominaler) und urethraler Druck mittels Microtipkatheter
- vaginales Beckenboden-EMG über spezielle Schwammelektrode
- Blasenhals- und Puborektalisposition mittels perinealem Ultraschall
- Aktivität der schrägen (M. transversus abdominis) und geraden Abdominalmuskulatur über EMG-Oberflächenelektroden
- Atemphasen mittels zirkumferentem thorakalen Atemsensor

Die Frauen wurden gebeten, mehrmals kräftig zu husten, die Nase zu schnäuzen und ein Gewicht zu heben. Außerdem führten sie eine maximale und dann eine submaximale Beckenbodenkontraktion aus.

Ergebnisse 1 [14]:
Bei gesunden Frauen ohne jegliche Beckenboden-Probleme kommt es im Median 63 ms – bevor der intraabdominelle Druckanstieg für den Hustenstoß beginnt bzw. 65 ms vor dem Naseschnäuzen – zu einer Beckenboden-Prä-Kontraktion, die im EMG und im Ultraschall (ca. 4 mm Elevation der Puborektalisschlinge) gemessen werden kann. Diese Beckenbodenkontraktion stabilisiert den Blasenhals, der insgesamt nur etwa 6 mm absinkt, ähnlich wie in anderen Studien beschrieben [15, 16]. Die Urethra wird also im weiteren Verlauf der Druckerhöhung gegen den Beckenboden (inkl. endopelvine Faszie) gepresst; die Spitze des urethralen Druckes korrespondiert mit der von Hustenstoß und Naseschnäuzen. Die Frau bleibt kontinent.

Warum verlieren Frauen Urin? – Inkontinenzmechanismen

Die oben beschriebene Studie wurde ebenfalls bei stressinkontinenten Frauen durchgeführt. Ziel war es, die bekannten Kontinenzmechanismen direkt beim Urinverlust zu untersuchen. Die Beckenboden-Symptome wurden mit einem validierten Beckenboden-Fragebogen [17] Untersucher-unabhängig erfasst.

Ergebnisse 2 [18]:
Zunächst fiel auf, dass die Blasenhalsposition im perinealen Ultraschall bei den inkontinenten Frauen im Stehen in Ruhe deutlich tiefer lag, als bei den kontinenten Frauen (Höhe von Horizontaler 18 mm versus 25 mm, $p = 0{,}001$). Während des Hustens verringerte sich die Höhe auf 9 mm versus 22 mm bei den kontinenten Frauen ($p = 0{,}005$). Auch der urethrale Verschlussdruck in Ruhe war geringer bei den stressinkontinenten Frauen (56 cm H_2O versus 92 cm H_2O; $p = 0{,}025$). Beide Messungen sind vergleichbar mit denen in der Literatur [15, 16].

Obwohl sich die Beckenbodenaktivität bei inkontinenten und kontinenten Frauen signifikant erhöhte, zeigten zwar alle kontinente, doch nur 26/35 (74 %) inkontinente, Frauen eine Beckenboden-Prä-Kontraktion. Die Druck-Transmissions-Rate (DTR) wurde errechnet durch die Division vom urethralen und vesikalen Druckanstieg. Da beim Husten der urethrale Verschlussdruck bei Gesunden um 100 cm H_2O im Gegensatz zu Inkontinenten um nur 74 cm H_2O anstieg, war auch die DTR bei den inkontinenten Frauen signifikant geringer. Dieser Unterschied wurde auch deutlich bei Vergleich von Hustenstössen mit und ohne Inkontinenz.

Sowohl kontinente als auch inkontinente Frauen führten eine maximale Beckenbodenkontraktion mit einer erheblichen Steigerung des intraabdominellen Druckes aus, während dies bei der submaximalen Beckenbodenkontraktion bei ähnlicher Blasenhalselevation nicht der Fall war (▶ Abb. 3). Die submaximale Beckenbodenkontraktion konnte zudem signifikant länger gehalten werden (33 versus 11 s bei inkontinenten Frauen).

Abb. 2: Versuchsordnung: Alle Messungen werden in einem Computerprogramm auf einem Screen gesammelt und können anschließend ausgewertet werden.

Interpretation

Die Kontinenz wird durch verschiedene Mechanismen gesichert: Beckenboden-Prä-Kontraktion, Blasenhals-Stabilisierung durch den Beckenboden, urethraler Verschlussdruck. Die Interaktion dieser Faktoren ist essentiell. Die Beckenbodenkontraktion scheint während des Druckanstieges die Position des Blasenhalses zu sichern. Allerdings ist diese bei inkontinenten Frauen deutlich tiefer, vermutlich ein Resultat von überdehnter Muskulatur und Bindegewebe beispielsweise bei einer vaginalen Geburt [19]. Dadurch kann wiederum die Beckenbodenaktion, selbst wenn sie ungestört ist, nicht so wirken, wie vorgesehen. Insbesondere geht dies zu Lasten der Drucktransmission. Übersteigt der urethrale Verschlussdruck schon in Ruhe den generierten intraabdominellen Druck beim Husten (in diesen

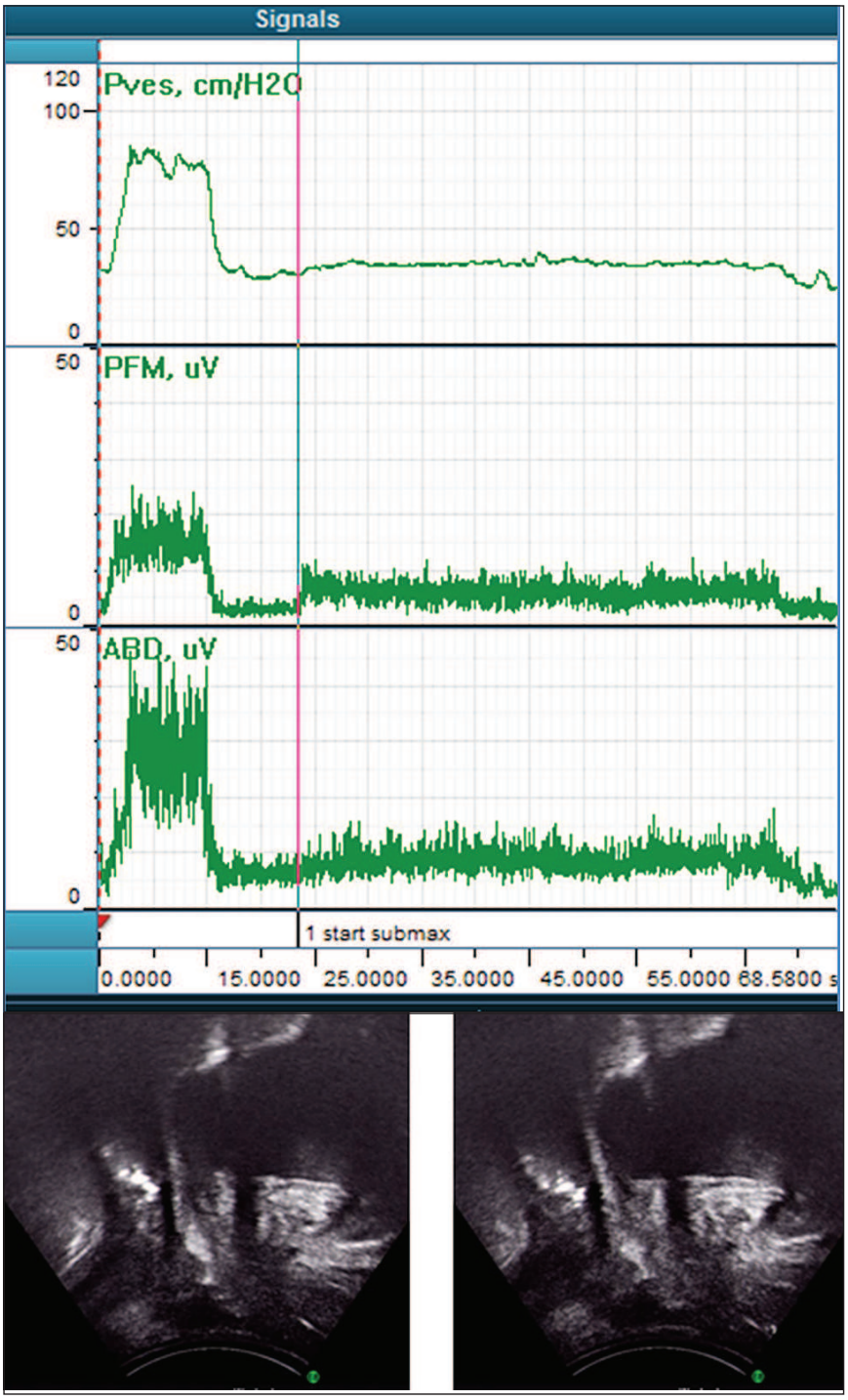

Abb. 3: Vesikaler und urethraler Druck sowie Beckenboden-EMG bei maximaler (links) und submaximaler Beckenbodenkontraktion (rechts). Beachtenswert ist der erhebliche Anstieg des vesikalen Druckes bei der maximalen im Gegensatz zur submaximalen Beckenbodenkontraktion. Darunter sind die korrespondieren Ultraschallbilder, die die Blasenhalselevation zeigen, die jedoch kaum unterschiedlich sind trotz der Kraftunterschiede.

initialen Studien zwischen 57 und 102 cm H_2O), bleibt die Frau natürlich kontinent. Je geringer der Urethraverschlussdruck, desto höher die Wahrscheinlichkeit der Stressinkontinenz. Allerdings kann auch bei niedrigerem Urethraverschlussdruck die Kontinenz gesichert sein, wenn der Beckenboden die notwendige „Resistenz" bildet, gegen die die Urethra gedrückt wird. Dies zeigen die variierenden Messungen auch bei den gesunden Frauen.

In der Literatur wird beschrieben, dass der Blasenhalsdeszensus mit willkürlicher Beckenboden-Prä-Kontraktion geringer ist als ohne [20]. Ob dies immer die Blasenhalsposition sichern kann, ist fraglich, da dieser auch von den bindegewebigen Strukturen (endopelvine Faszie) mitbestimmt wird.

Welche Mechanismen wann versagen, wie genau sie interagieren und wie einander kompensieren, bleibt in weiteren Auswertungen zu untersuchen. Das neue und Besondere an dieser Forschung ist, dass alle bekannten Kontinenzmechanismen zeitgleich, im Stehen und während des Urinverlustes untersucht wurden. Damit können nicht nur Vergleiche zwischen kontinenten und inkontinenten Frauen erfolgen, sondern der jeweilige Inkontinenzmechanismus direkt beim Urinverlust untersucht werden.

Fazit

Die Bedeutung dieser Ergebnisse liegt in der Relevanz für die Therapie: Welche Frau profitiert von einer konservativen Beckenboden-Rehabilitation, welche von welcher Operation?

Schon jetzt lässt sich sagen, dass die traditionelle Beckenboden-Gymnastik, wie sie in Deutschland durchgeführt wird, nicht Blasenhals-spezifisch ist, die Übungen („Brücke" z. B.) nicht spezifisch zu einer Beckenbodenkontraktion und Blasenhalselevation führen [21]. Es ist eine spezifische Beckenboden-Rehabilitation notwendig, wie sie schon bei der Validierung eines posttherapeutischen Moduls für den Deutschen Beckenboden-Fragebogen eingesetzt wurde [22]. Es ist die erste prospektive Untersuchung eines physiotherapeutischen Konzeptes, welches unter anderem die Blasenhals-effektive Beckenbodenkontraktion kontrolliert. Sie setzt auf Koordination der

Beckenbodenkontraktion, zum Beispiel vor dem Husten, die entsprechend unserer Studienergebnisse essentiell ist. Außerdem wurde in der Studie deutlich, dass submaximale Beckenbodenkontraktionen ausreichen, um den Blasenhals zu elevieren, aber nicht zu einem ungewünschten intraabdominellen Druckstanstieg führen, der potentiell wieder die Blase deszendieren lässt [23].
Wenn die Beckenbodenkontraktion jedoch nicht Blasenhals-wirksam ist, dann helfen neben Operationen eventuell Kontinenztampons oder Pessare, die die Urethra in ihrer physiologischen Lage halten sollen, bei intraabdomineller Druckerhöhung unterstützen und dem Deszensus entgegenwirken.
Hinsichtlich der heutigen Gold-Standardoperation des suburethralen Bandes ist bereits bekannt, dass die Urethra eine gewisse Mobilität benötigt, damit das „dynamic kinking" bei Druckerhöhung stattfinden kann [24].

Aufgaben für die Zukunft

Die große Aufgabe für die Zukunft liegt in der Prävention: Was können wir tun, damit der muskuläre Beckenboden rechtzeitig die Blasenhalsposition sichert? Das Alterungsbedingte Absinken des Urethraverschlussdruckes wird wahrscheinlich eher weniger zu beeinflussen sein. Wie können Muskelverletzungen bei der Geburt verhindert werden? Wie postpartale Funktionseinbußen?

Für Deutschland wäre allerdings schon die Etablierung einer gezielten Beckenboden-Rehabilitation ein wichtiges Ziel, die die vaginale Palpation voraussetzt, um den Beckenboden beurteilen zu können und im Idealfall auch den perinealen Ultraschall als Biofeedbackinstrument einsetzt. Übungen zum Beispiel auf Bällen dienen vielleicht der Wahrnehmung, stellen jedoch kein spezifisches Training dar.

Aufgrund der neuen Erkenntnisse zur Physiologie, lassen sich vielleicht auch neue Behandlungsstrategien entwickeln, insbesondere bei Rezidiven, wenn die Harnröhrenmobilität eingeschränkt ist. Dies gilt für konservative und operative Verfahren.

Es handelt sich hierbei um eine Zweitpublikation aus der DZKF.

Literatur:

1. Hunskaar S, et al. The prevalence of urinary incontinence in women in four European countries. BJU Int. 2004 Feb; 93(3): 324–30. PubMed PMID: 14764130.
2. Baessler K, et al. Incidence and progression of urinary and faecal incontinence in women in the community: a longitudinal study. Neurourol Urodynam. 2005; 24: 472–3.
3. Chaliha C, et al. Antenatal prediction of postpartum urinary and fecal incontinence. Obstet Gynecol. 1999 Nov; 94(5 Pt 1): 689–94. PubMed PMID: 10546711.
4. King JK, Freeman RM. Is antenatal bladder neck mobility a risk factor for postpartum stress incontinence? Br J Obstet Gynaecol. 1998 Dec; 105(12): 1300–7. PubMed PMID: 9883922.
5. Delancey JO, Ashton-Miller JA. Pathophysiology of adult urinary incontinence. Gastroenterology. 2004 Jan; 126(1 Suppl 1): S23–32. PubMed PMID: 14978635.
6. DeLancey JO, et al. Stress urinary incontinence: relative importance of urethral support and urethral closure pressure. J Urol. 2008 Jun; 179(6): 2286–90; discussion 90. PubMed PMID: 18423707.
7. Baessler K, et al. Prevalence, incidence, progression and regression of pelvic organ prolapse in a community cohort: Results of a 5-year longitudinal study„ Neurourol Urodynam. 2006; 25(6): 520–2.
8. Olsen AL, et al. Epidemiology of surgically managed pelvic organ prolapse and urinary incontinence. Obstet Gynecol. 1997 Apr; 89(4): 501–6. PubMed PMID: 9083302.
9. DeLancey JO. Structural support of the urethra as it relates to stress urinary incontinence: the hammock hypothesis. Am J Obstet Gynecol. 1994 Jun; 170(6): 1713–20; discussion 20–3. PubMed PMID: 8203431.
10. Hodges PW, Richardson CA. Inefficient muscular stabilization of the lumbar spine associated with low back pain. A motor control evaluation of transversus abdominis. Spine. 1996 Nov 15; 21(22): 2640–50. PubMed PMID: 8961451.
11. Hodges PW, Richardson CA. Feedforward contraction of transversus abdominis is not influenced by the direction of arm movement. Exp Brain Res. 1997 Apr; 114(2): 362–70. PubMed PMID: 9166925.
12. Hodges PW, Richardson CA. Contraction of the abdominal muscles associated with movement of the lower limb. Phys Ther. 1997 Feb; 77(2): 132–42; discussion 42-4. PubMed PMID: 9037214.
13. Hodges PW, et al. Postural and respiratory functions of the pelvic floor muscles. Neurourol Urodyn. 2007 Feb 15. PubMed PMID: 17304528.
14. Baessler K, Junginger B. Why do women leak urin? Which continence mechanism(s) fail(s)? Int Urogynecol J. 2013; 24(1 Suppl): 90–1.

Die weiteren Literaturstellen finden Sie auf: www.cmextra.info

Korrespondenzadresse:
PD Dr. med. Kaven Baessler
Leiterin Beckenboden-Zentrum Charité
Fachärztin für Gynäkologie und Geburtshilfe
Zertifizierte Urogynäkologin des
Royal Austrlaian and New Zealand College of Obstetricians and Gynaecologists)

Bärbel Junginger
Wissenschaftliche Mitarbeiterin und selbständige Physio- und internationale Manualtherapeutin (OMT), cand. MPhil
Campus Benjamin Franklin und Campus Mitte
Abt. für Gynäkologie
Hindenburgdamm 30
D-12203 Berlin
Tel.: +49 30 8445 64-1347
E-Mail: kaven.baessler@charite.de

PD Dr. med. Kaven Baessler

Bärbel Junginger