

Aus der Urologischen Klinik und Poliklinik
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Klinikum Großhadern

Direktor: Prof. Dr. med. Christian Stief

Besserung der hochgradigen Stuhlinkontinenz der Frau durch
operative Korrektur von Beckenbodendefekten

Dissertation zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Tobias Schorsch
aus
Augsburg
2012

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. Christian Stief

Mitberichterstatter: Priv. Doz. Dr. Christian Dannecker

Mitbetreuung durch: Dr. med. B. Liedl

Dekan: Prof. Dr. med. Dr. h.c. M. Reiser, FACR, FRCR

Tag der mündlichen Prüfung: 22.03.2012

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung und Problemstellung	8
2. Auftreten und Behandlung der Inkontinenz	9
2.1.1 Epidemiologie der Stuhlinkontinenz	9
2.1.2 Physiologie der anorektalen Kontinenz	10
2.1.3 Pathogenese der Stuhlinkontinenz	13
2.1.4 Therapie der Stuhlinkontinenz	16
2.1.5 Konservative Therapie	17
2.1.6 Operative Therapie	18
2.2 Harninkontinenz	20
2.2.1 Epidemiologie der Harninkontinenz	21
2.2.2 Risikofaktoren der Harninkontinenz	21
2.3 Kombinierte Inkontinenz für Harn und Stuhl	22
2.3.1 Epidemiologie der kombinierten Inkontinenz	22
2.3.2 Kofaktoren der kombinierten Inkontinenz	23
2.3.3 Behandlung der kombinierten Inkontinenz	23
2.4 Anatomische Einteilung des Beckenbodens nach DeLancey	24
2.5 Integraltherapie nach Petros	25
2.5.1 Physiologie und Pathophysiologie der Harnkontinenz	25
2.5.2 Physiologie und Pathophysiologie der Stuhlinkontinenz	26
2.5.3 Diagnostischer Algorithmus nach Petros	29
2.5.4 Prinzipien der Beckenbodenrekonstruktion	30
2.5.5 Problemstellung	31
3. Methodik und Krankengut	32
3.1 Postoperative Evaluation und Follow Up	32
3.2 Patientengut	33
3.3 Voroperationen zur Behandlung von Vaginalprolaps und Harninkontinenz	33
3.4 Operative Korrektur der Beckenbodendefekte	34
3.5 Anteil der Stuhlinkontinenzen am Patientengut	35
3.6 Einteilung des Patientengutes	37
3.7 Verteilung der Inkontinenzsymptome	38
3.7.1 Inkontinenz für festen Stuhl	38
3.7.2 Inkontinenz für flüssigen Stuhl	39
3.7.3 Inkontinenz für Winde	39

3.7.4 Stuhlschmierien	40
3.8 Statistische Auswertung	41
4. Ergebnisse	42
4.1 Vorlagenverbrauch präoperativ	42
4.2 Lebensqualität präoperativ	43
4.3 Verteilung der Risikofaktoren	43
4.3.1 Alter der Patienten	44
4.3.2 Vaginale Geburten	44
4.3.3 Hysterektomien	46
4.4 Auswirkungen der Beckenbodenrekonstruktion	46
4.5 Vorlagen prä- und postoperativ	46
4.6 Lebensqualität prä- und postoperativ	47
4.7 Jostarndt-Score prä- und postoperativ	49
4.8 Vergleich der Gruppen 3a und 3b	50
4.8.1 Kelly Score, Vorlagen und Lebensqualität	51
4.8.2 Alter, Geburt und Hysterektomien	52
4.8.3 Defektkorrekturen in Gruppe 3a und 3b	52
4.8.4 Symptomatik	53
5. Diskussion	55
5.1 Prävalenz und Ausprägung der kombinierten Inkontinenz in unserem Krankengut.	55
5.2 Faktoren für das Vorliegen einer kombinierten Störung	56
5.3 Die Integraltheorie in der Behandlung der Stuhlinkontinenz	58
5.4 Zusammenfassung	62
6. Appendices	63
6.1 Appendix 1	63
6.2 Appendix2	67
7. Verzeichnis der Tabellen und Abbildungen	68
7.1 Abbildungsverzeichnis	68
7.2 Tabellenverzeichnis	69
8. Literaturverzeichnis	70
9. Danksagung	83

Übersicht der verwendeten Abkürzungen

ABS	Künstlicher Analsphinkter
ATFP	Arcus tendineus fascia pelvis
ARA	Anorektaler Winkel
B	Vesica
BA	Blasenauslass
DGP	Dynamisierte Gracilisplastik
EAS	Externer analer Sphinkter
IAS	Interner analer Sphinkter
IS	Ala os ischii
IVS	Intravaginales Schlingenverfahren (intravaginal slingplasty)
LMA	Longitudinaler Muskel des Analkanals
LP	Levatorplatte (Definition nach Petros: Levator ani ohne PRM)
PB	“perineal body”
PCM	Musculus pubococcygeus
PM	“perineal membrane”
PNTML	Messung der Nervus-pudendus-Latenzzeit
PRM	Musculus Puborectalis
PS	Symphyse
PUL	Ligamentum pubourethrale
R	Rectum
RVF	Rectovaginale Faszie
S	Os sacrum
SNS	Sakrale Nerven Stimulation
USL	Ligamentum uterosacrale
UT	Uterus
V	Vagina

1. Einleitung und Problemstellung

Seit September 2001 werden an der Urologischen Klinik und Poliklinik der LMU München Patientinnen mit Belastungsinkontinenz, Harndrangbeschwerden und Blasenentleerungsstörungen, die durch Beckenbodendefekte verursacht wurden, einer vaginalen chirurgischen Korrektur zugeführt. Diese Therapie orientierte sich an der von Petros¹ und Ulmsten² veröffentlichten Integraltheorie, die von Petros weiterentwickelt wurde. In der Anfangszeit kamen überwiegend das vordere retropubische oder transobturatorische intravaginale Schlingenverfahren und das posteriore intravaginale Schlingenverfahren in Kombination mit Brückenplastiken zum Einsatz.

Bei postoperativen Kontrolluntersuchungen berichteten einige Patientinnen, dass sich nicht nur die Harninkontinenz, sondern auch die präoperativ vorhandene Stuhlinkontinenz gebessert hätte. Dies wurde auch von Peter Petros^{1,3,4} beobachtet. Diese kasuistischen Berichte waren Anlass, das Krankengut der Urologischen Klinik und Poliklinik diesbezüglich zu untersuchen. Es ist die Aufgabe dieser Dissertation folgende Fragestellungen zu beantworten:

- Wie häufig tritt Stuhlinkontinenz in diesem Krankengut auf?
- Lassen sich Faktoren für das Vorliegen einer kombinierten Störung der anorektalen und vesikalen Kontinenz finden?
- Wurde eine bestehende Stuhlinkontinenz durch die Beckenbodenrekonstruktion gebessert und welche Faktoren spielten hierbei eine Rolle?

2. Auftreten und Behandlung der Inkontinenz

Die Deutsche-Kontinenz-Gesellschaft definiert Inkontinenz als „die fehlende oder mangelnde Fähigkeit des Körpers, den Blasen- und/oder Darminhalt sicher zu speichern und selbst zu bestimmen, wann und wo er entleert werden soll. Unwillkürlicher Urinverlust oder Stuhlabgang sind die Folgen.“

Zu unterscheiden sind hierbei die Stuhl- und die Harninkontinenz sowie die kombinierte Inkontinenz. „Kombinierte Inkontinenz“ bezeichnet im Folgenden das gemeinsame Auftreten von Harn- und Stuhlinkontinenz. In der Einleitung werden die einzelnen Formen zusammenfassend aufgezeigt, insbesondere wird dann im Detail auf die Stuhlinkontinenz eingegangen. Eine Darstellung der Integraltheorie von Petros und Ulmsten, sowie das Konzept der anatomischen bzw. funktionellen Schadenszonen nach DeLancey bzw. Petros schließt sich daran an.

2.1 Stuhlinkontinenz

Die Stuhlinkontinenz wird entsprechend der klinischen Symptomatik eingeteilt in:

- Grad I Inkontinenz für Winde
- Grad II Inkontinenz für flüssigen Stuhl
- Grad III Inkontinenz für festen Stuhl

Der Begriff „Grobinkontinenz“ kennzeichnet das unfreiwillige Abgehen von flüssigem und festem Stuhl, „Feininkontinenz“ beschreibt die fehlende Diskriminationsfähigkeit zwischen Winden und Stuhlgang. Der imperative Stuhl drang ist das unüberwindbare Gefühl, sofort Stuhl absetzen zu müssen. Unter Pseudoinkontinenz versteht man den Zustand ständigen Stuhlschmierens bei Koprostatose. Man spricht in diesem Fall bildhaft von Überlaufinkontinenz^{5,6}.

2.1.1 Epidemiologie der Stuhlinkontinenz

Eine Metaanalyse der verfügbaren Studien ergab eine Prävalenz der Stuhlinkontinenz für flüssigen oder festen Stuhl von 11-15% bei selbständig lebenden Erwachsenen. Die Prävalenzergebnisse der einzelnen, in der Analyse untersuchten Studien variierten von 0,4 % (Def.: unfreiwilliger Verlust von Stuhl mindestens zweimal im Monat) bis 19,6 % (Def.: Jeder Kontrollverlust über das Abgehen von Winden)⁷. Hinsichtlich des Alters der Betroffenen hat Stuhlinkontinenz eine Prävalenz von 1,5 % bei Jugendlichen, bis zu mehr als 50% bei Bewohnern von Pflegeeinrichtungen. Die Häufigkeit variiert je nach Bevölkerungsgruppe, Befragungsmodalität und vor allem der zugrunde gelegten Definition⁸.

Weiterhin ist die betrachtete Häufigkeit der Inkontinenzepisoden ein bestimmender Faktor für die angegebene Prävalenz. Eine kürzlich erschienene Studie an Frauen mit einem Durchschnittsalter von 56 Jahren zeigte, dass 24 % im vergangenen Jahr eine Episode von unwillkürlichem Stuhlabgang hatten, davon waren 5,5 % monatlich oder häufiger betroffen⁹. Ein etwas älteres Patientinnenkollektiv von durchschnittlich 75,3 Jahren zeigte eine Prävalenz des Symptoms Stuhlinkontinenz von 11,6 % bei Frauen. Aufgefundene Risikofaktoren waren neben chronischer Diarrhoe vor allem bestehende Harninkontinenz und Hysterektomien in der Vorgeschichte¹⁰. Eine Untersuchung an 272 eineiigen, weiblichen Zwillingspaaren bestätigte diese Ergebnisse. Kofaktoren des Auftretens von Stuhlinkontinenz waren Alter, Menopause, vaginale Geburten und bestehende Belastungsinkontinenz¹¹.

2.1.2 Physiologie der anorektalen Kontinenz

Das Kontinenzorgan

Das Kontinenzorgan nach Stelzner setzt sich aus dem Rektum, dem Analkanal, dem Plexus haemorrhoidalis, dem Schließmuskelapparat und der Beckenbodenmuskulatur zusammen. Nervale Anteile bestehen im viszeralem und somatischem Nervensystem, gesteuert vom Onuf-Kern im Rückenmark.¹²

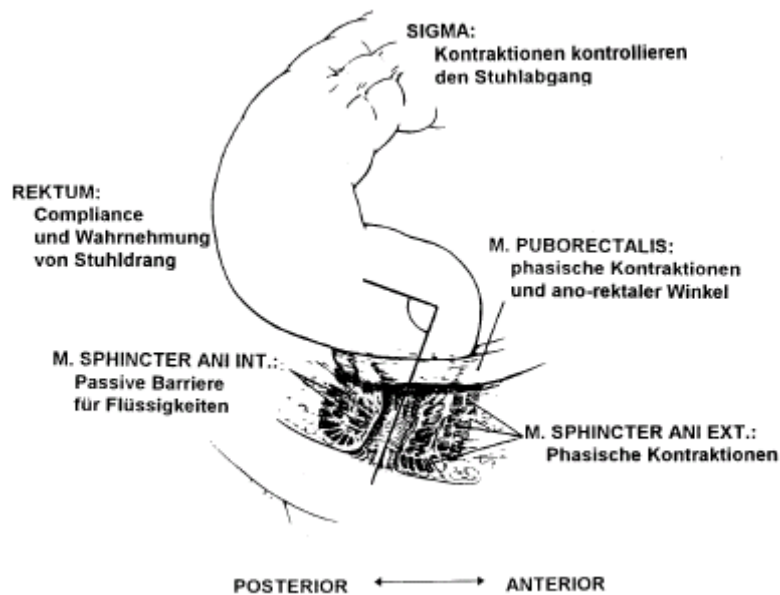


Abbildung 1 Anatomie des Kontinenzorganes. Strukturen und Mechanismen der Kontinenzhaltung. Der eingezeichnete Winkel ist der Anorektale Winkel (ARA). Nach C. Scheuerlen¹³

Der obigen Abbildung liegt die Auffassung zugrunde, dass Stuhlkontinenz eine multifaktorielle Leistung ist, die in einem komplizierten Zusammenspiel erbracht wird. Verschiedene Autoren haben versucht, den Anteil der einzelnen Komponenten zu gewichten.

Sphinkterkomplex und Corpus cavernosum recti

Lestar et al. zeigten experimentell, dass der Anteil des externen analen Sphinkters (EAS) zwischen 20-30% beträgt, während der interne anale Sphinkter (IAS) mit 50-60% den größten Beitrag zum Ruhedruck des Analkanals leistet. Weitere 15-20% werden durch den Plexus haemorrhoidalis generiert¹⁴. Die Autoren konnten weiter demonstrieren, dass selbst bei maximaler Kontraktion des IAS eine Öffnung von 7-8 mm Durchmesser verbleibt, die in Ruhe durch die Hämorrhoidalpolster verschlossen wird¹⁵.

M. Puborectalis und Anorektaler Winkel

Das Rektum bildet gegen den Analkanal einen Winkel von 80° bis 120° durch Zug der Puborektalisschlinge⁵. Willkürliches Kneifen verkleinert den Winkel bis 70°, während bei Defäkation Werte zwischen 110° bis 130° erreicht werden¹⁶. Der anorektale Winkel (ARA) ist lageabhängig. Er wird beim aufrechten Stand spitzer und beim Sitzen mit angewinkelten Beinen stumpfer¹⁷.

Der Anteil des ARA an der Kontinenzleistung wurde von Hajivassiliou et al. experimentell belegt. Ein Darmmodell wurde durch einen Cuff verschlossen. Abwinkeln des Darmes um

90° oberhalb des Verschlusses reduzierte bei halbflüssigen Inhalt den notwendigen Verschlussdruck auf die Hälfte¹⁸. Eine Gruppe aus Italien konnte nachweisen, dass der anorektale Winkel in Ruhe und bei willkürlichem Kneifen hochsignifikant mit dem Auftreten und dem Schweregrad von Stuhlinkontinenz korreliert¹⁹.

Eine japanische Arbeitsgruppe demonstrierte die Besserung von Stuhlinkontinenzsymptomen nach Einlage eines Polyesterbandes im Verlauf des musculus puborectalis (PRM). Bei den so behandelten Patienten trat postoperativ eine signifikante Verkleinerung des ARA, ohne Veränderung der Druckverhältnisse des Analkanales auf²⁰.

Anorektale Reflexe und Darmmotilität

Der Ruhetonus des PRM und IAS verschließt den Analkanal. Der Inhalt des Rektums wird durch den „anorectal sampling“ Reflex periodisch im oberen Analkanal durch eine Vielzahl an mechanischen Rezeptoren registriert. Hierzu relaxiert der IAS bei Dehnung des Rektums, und erlaubt somit Stuhl oder Flatus die Passage in den oberen Analkanal²¹. Dies bezeichnet man als reктоanalen Inhibitionsreflex. Der weitere Verlauf unterliegt bewusster Kontrolle. Kontraktion des PRM und EAS treiben den Stuhl zurück in das Rektum und ermöglichen somit die Retonisierung des IAS²². Im Gegensatz zu der Erschlaffung des IAS ist die Kontraktion der quergestreiften Muskulatur kein angeborener Reflex und muss erlernt werden²³. Andererseits reagieren der PRM und der EAS auf Distension des Rektums mit einer unwillkürlichen Kontraktion. Die Amplitude und Dauer dieser Kontraktion steigt mit dem Grad der analen Dehnung²⁴. Plötzlicher Anstieg des intraabdominalen Druckes durch z.B. Husten oder Lachen wird ebenfalls mit Kontraktion des PRM und EAS beantwortet und führt somit auch zu einer Drucksteigerung im Analkanal²⁵.

Das Rektum hat ähnlich der Harnblase eine Reservoirfunktion. Die Speicherung des Stuhles erfolgt indem eine durch vermehrte Füllung bedingte Drucksteigerung durch zunehmende Relaxation der Wand ausgeglichen wird²⁶. Shafik et al. postulieren einen weiteren Reflexmechanismus, der verhindert, dass Massenbewegungen des Colon descendens Darminhalt direkt in das Rektum schieben. Eine schnelle Dehnung des Sigmas ruft hierbei eine reflektorische segmentale Druckzunahme im Bereich des rektosigmoidalen Überganges hervor²⁷.

2.1.3 Pathogenese der Stuhlinkontinenz

Störungen einzelner oder mehrerer Komponenten des Kontinenzorgans führen zu Stuhlinkontinenz unterschiedlicher Ausprägung^{21,28}. Eine Einteilung nach funktioneller Ursache unterscheidet: sensorische, muskuläre, neurogene, psychoorganische und idiopathische Formen der Stuhlinkontinenz, sowie Mischformen⁶.

Boffi et al. präsentierten 2002 eine Übersicht von 738 Patienten aus 17 Jahren proktologischer Sprechstunde. Die iatrogenen Inkontinenzen nach anorektalen Eingriffen stellten mit 41% die größte Gruppe dar. Komplizierte vaginale Geburten in der Vorgeschichte, neurologische Erkrankungen und Rektalprolaps machten in 10%, 8% und 6% der Fälle die Ursache der Stuhlinkontinenz aus. Jeweils in unter 3% der Fälle waren chronisch entzündliche Darmerkrankungen, Fehlbildungen und Pfählungsverletzungen verantwortlich. Bei 27% der Fälle, in der Mehrzahl weibliche Patienten, konnte keine Ursache festgelegt werden²⁹.

Eine weitere, etwas ältere Übersicht unterteilte das Patientengut in idiopathisch und posttraumatisch. Hier überwog die idiopathische anale Inkontinenz mit 71%, davon waren 86% weibliche Patienten³⁰.

Idiopathische Stuhlinkontinenz

Der idiopathischen Stuhlinkontinenz bei weiblichen Patientinnen werden länger zurückliegende Traumen, insbesondere vaginale Geburten, oder altersbedingte Degeneration zugrunde gelegt³¹.

Typischerweise findet man diese Inkontinenzform bei Frauen im mittleren und fortgeschrittenen Lebensalter^{32,33}. Die am häufigsten genannten Faktoren sind die Verletzung des analen Sphinkterkomplexes intra partum und die Pudendusneuropathie³⁴.

Sphinkterdefekte

Nach vaginaler Geburt lassen sich sonographisch bei 16-45% der Frauen Sphinkterdefekte nachweisen, Symptome einer Stuhlinkontinenz haben 7-9% der Frauen. Von Patientinnen mit nachgewiesenen Sphinkterdefekten sind ca. 20% symptomatisch³⁵⁻³⁷.

In einer schwedischen Studie entwickelten Primiparae mit direkt postpartum behandeltem Dammriss nach 9 Monaten, in 44% der Fälle eine Stuhlinkontinenz. Nach 5 Jahren steigerte sich dieser Anteil auf 55%. Demgegenüber gaben nach 9 Monaten 25% bzw. nach 5 Jahren 32% der Vergleichsgruppe von Erstgebärenden ohne Dammriss ebenfalls dahingehende Symptome an. Die hohe Rate an Inkontinenz ergab sich aus der verwendeten Definition. Ein

zeitweise auftretender, unwillkürlicher Abgang von Luft wurde im Sinne einer „anal incontinence“ positiv gewertet, Fälle einer Stuhlinkontinenz zweiten und dritten Grades, im Sinne einer „fecal incontinence“, waren selten³⁸.

In einer 2006 erschienenen Arbeit lag 18 Jahre post partum der Anteil der inkontinenten Frauen mit dritt- oder viertgradiger Sphinkterlazeration in der Vorgeschichte bei 13,1% im Vergleich zu 7,8% der Frauen ohne partale Sphinkterschädigung. Die Autoren konstatierten, dass nur ein kleiner Teil der Stuhlinkontinenzfälle der Sphinkterschädigung zugeschrieben werden kann.³⁹

Jedoch bestehen 30 Jahre post partum bei einer großen Anzahl Frauen zwischen 50 und 60 Jahren Symptome von Stuhlinkontinenz unabhängig davon, ob nur mit Kaiserschnitt entbunden wurde oder in der Vorgeschichte komplizierte vaginale Geburten mit Episiotomien oder Dammrissen vorliegen⁴⁰.

Von einigen Autoren wird ein Zusammenhang zwischen Sphinkterschädigung und Stuhlinkontinenz generell in Frage gestellt. Eine aufwendige anatomische Studie von Fritsch et stellt den Sphinkter ani externus als einen, im ventralen Anteil diskontinuierlichen Muskel dar im Kontrast zur gängigen Lehrmeinung eines Ringmuskels. Bollard et al fanden eine ventrale Unterbrechung der Sphinkterkontinuität bei 75% gesunder Nullipari. Der Autor diskutiert seine Ergebnisse als Erklärung der hohen Rate an sonographisch aufgefundenen, jedoch klinisch asymptomatischen Sphinkterverletzungen^{41,42}.

Pudendusneuropathie

Im englischen Sprachraum wird die Schädigung des N. pudendus als Hauptfaktor der Pathogenese von Stuhlinkontinenz angesehen, der Begriff „neurogenic incontinence“ wird synonym mit „idiopathic fecal incontinence“ verwendet⁴³. Diese Lehrmeinung wurde durch Studien in den 80er Jahren begründet. Einerseits stellte man bei verlängerter Nervus-pudendus-Latenzzeit (PNTML) einen Anstieg der Fibrosierung des EAS als Zeichen der Denervierung fest, andererseits fanden Snooks et al. bei 80% der Patienten mit idiopathischer Inkontinenz eine verlängerte PNTML^{44,45}. Auch in einer neueren Studie waren die mittleren Latenzzeiten bei Stuhlinkontinenz signifikant erhöht⁴⁶. Eine weitere Untersuchung an 178 Frauen mit idiopathischer Stuhlinkontinenz zeigte jedoch, dass 66% bzw. 79% der Patientinnen unterhalb des pathologischen Schwellenwertes von 2,2 bzw. 2,4 msec lagen, also eine normale PNTML aufwiesen⁴⁷.

Neurogene Theorie versus Myogene Theorie

Zahlreiche kontroverse Untersuchungen darüber, ob die Pudendusneuropathie (Neurogene Theorie) oder der Sphinkterschaden (Myogene Theorie) für die Stuhlinkontinenz verantwortlich sind, haben neue Fragen aufgeworfen. In vielen Fällen von Stuhlinkontinenz ist die Latenzzeit des N. pudendus verlängert und es lässt sich ein Sphinkterschaden nachweisen, jedoch führen Sphinkterdefekte nur in einem Teil der Fälle zu Inkontinenz und die neurophysiologischen Untersuchungsbefunde großer Kontrollkollektive korrelieren nicht mit dem Auftreten von Symptomen. Des Weiteren entwickeln viele Frauen mit postpartalen Schädigungen erst nach Latenzzeiten von Jahrzehnten Symptome^{35-37,47-49}.

Ein möglicher Ansatz zur Erklärung dieser Beobachtungen ist die altersbedingte Degeneration des Kontinenzorganes.

Alter als Faktor der Kontinenz

Generell steigt die Prävalenz der Inkontinenz mit dem Alter an⁸. Eine 1997 durchgeführte dänische Studie an 75 gesunden Frauen zwischen 20 und 83 Jahren konnte eine altersbedingte Abnahme der Drücke, Senkung des Perineums und Zunahme der Pudenduslatenzzeit (PNTML) von jeweils linearem Charakter aufzeigen⁵⁰. Súilleabháin et al. gingen in einer viel zitierten Studie von der Hypothese aus, dass inkontinente Patienten ohne Sphinkterdefekte eine höhere Latenzzeit des N. pudendus haben. Nachgewiesen wurde jedoch die Zunahme der PNTML und Abnahme des Kneif und Ruhedrucks mit steigendem Alter in allen verglichenen Gruppen⁵¹. Eine umfangreiche, 2006 veröffentlichte Untersuchung assoziierte mit dem Faktor Alter, neben der Abnahme der analmanometrischen Werte und Zunahme der Pudenduslatenz, außerdem herabgesetzte rektale Compliance, reduzierte Wahrnehmungsfähigkeit des Analkanals und veränderte Position des ARA in Ruhe, beim Kneifen und Pressen⁵².

Hysterektomien

Von den häufigen operativen Eingriffen bei weiblichen Patienten steht besonders die Hysterektomie im Verdacht, Störungen der Kontinenzfunktion zu verursachen.

In einer retrospektiven Studie waren Frauen, die eine Hysterektomie in der Vorgeschichte hatten, prädisponiert für Rektozelen und Deszensus perinei⁵³.

Seitdem sind mehrere prospektive Untersuchungen veröffentlicht worden. Weber et al. fanden ein Jahr nach abdominaler Hysterektomie keine Änderungen der anorektalen Funktion⁵⁴.

Im Gegensatz dazu berichteten Altman et al. 2004 von einem ansteigenden Auftreten von Stuhlinkontinenz und imperativen Stuhldrang nach abdominaler Hysterektomie⁵⁵.

Nach einer radikalen Hysterektomie ohne Bestrahlung entwickelte sich in der Mehrzahl der Fälle eine Stuhlinkontinenz. Hierbei nahm die Anzahl der symptomatischen Frauen in der Nachbeobachtungszeit, bis 18 Monate postoperativ, stetig zu⁵⁶.

2.1.4 Therapie der Stuhlinkontinenz

Die Therapie der Stuhlinkontinenz trägt der vielfach postulierten multifaktoriellen Genese Rechnung und folgt bei den meisten Autoren einem multimodalen Algorithmus. Der hier angeführte ist 2003 von Buchman et al. veröffentlicht worden.

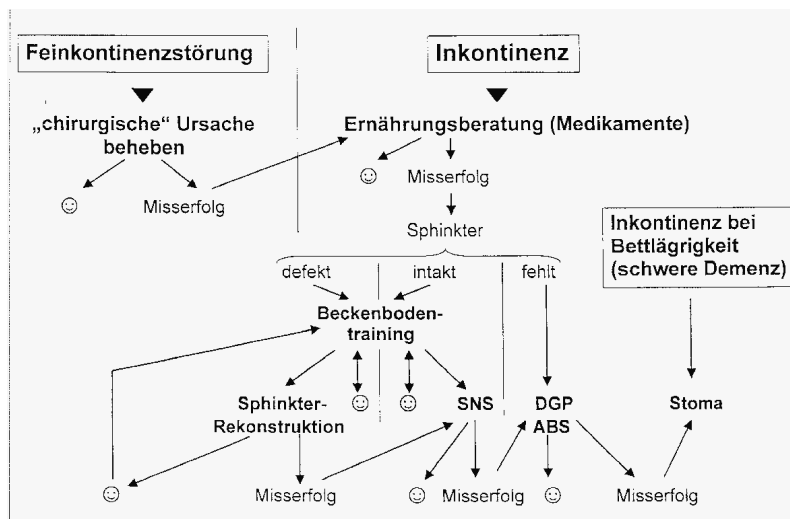


Abbildung 2 Algorithmus der Stuhlinkontinenztherapie⁵⁷ (SNS: Sakrale nerven Stimulation; DGP: Dynamisierte Gracilisplastik; ABS: Künstlicher Analsphinkter)

Viele Patienten profitieren vom initialen Versuch einer konservativen Therapie. Die zur Verfügung stehenden Optionen müssen nach dem „trial and error“ Prinzip angewendet werden, da die Wirkung individuell sehr unterschiedlich ausfällt. Allgemein ist die operative Therapie indiziert, wenn konservative Therapiekonzepte nicht ausreichend erfolgreich sind, um Kontinenz wieder herzustellen. Allerdings wird das Ziel einer vollständigen Kontinenzfunktion bei beiden Formen häufig nicht erreicht. Grundsätzlich ist zu bedenken, dass konservative Maßnahmen die Symptome nicht verschlimmern, während chirurgische Eingriffe oftmals Komplikationen beinhalten. Beiden Therapieformen ist gemein, dass der Erfolg der bisherigen Verfahren mit der Zeit nachlässt. Klare Indikation zur primären operativen Therapie sehen die meisten Autoren bei posttraumatischer und prolapsbedingter Inkontinenz^{28,30,57,58}.

2.1.5 Konservative Therapie

Ernährungsberatung, Verhaltensregeln und Hilfsmittel

Zu den allgemeinen Maßnahmen gehören Verhaltensänderungen („Stuhlgang nach der Uhr“), das Vermeiden von diarrhoeinduzierenden Speisen wie Kaffee, Fruchtsäfte und Gemüsesorten wie Kohl, Bohnen und Linsen, sowie das Einhalten einer ballaststoffreichen Diät. Um die Stuhlkonsistenz weiter zu verbessern, können Quellmittel wie Flohsamen-schalen, Psyllium-Extrakte und Gummi arabicum verabreicht werden. Ziel ist ein geformter weicher Stuhl, der ohne Pressen abgesetzt werden kann. Hinzu kommt eine regelmäßige Körperpflege und gegebenenfalls die Verwendung von Vorlagen, Analtampons, Windeln oder die Selbstbehandlung mit Einläufen.^{28,59-63}

Medikamente

Von den Medikamenten, die bei Stuhlinkontinenz unterstützend gegeben werden können, ist Loperamid das am häufigsten verwendete. Es verlangsamt den Kolontransit, reduziert die Stuhlfrequenz und verbessert die Stuhlkonsistenz. In klinischer Erprobung befindet sich die topische Anwendung des Alphanimetikums Phenylephrin. Interessanterweise führen beide Präparate, also das Opioid wie auch das Alphanimetikum zu einer Erhöhung des analen Sphinkterdrucks um bis zu 30%^{64,65}.

Weiter neben Loperamid zur Stuhlregulation eingesetzte Opiate sind Diphenoxylat und Difenoxin, jedoch überwinden diese die Blut-Hirn-Schranke und müssen mit Atropin versetzt werden, außerdem besteht keine Wirkung auf den analen Sphinkterdruck. Zu beachten ist bei den Opiaten die Gefährdung durch Entwicklung eines paralytischen Ileus und zentrale sowie vegetative Störungen. Häufige Nebenwirkungen des Alphanimetikums sind lokales Brennen oder Stechen⁶⁶.

Beckenbodentraining

Indikation für ein Biofeedbacktraining ist vor allem die idiopathische Inkontinenz. Das Ziel der am häufigsten angewandten Methode nach dem Prinzip des operanten Konditionierens ist die Stärkung der Kontraktion des EAS. Als Antwort auf Dehnung des Rektums mit Auslösung des Inhibitionsreflexes. Die Ableitung der Sphinkterkontraktion erfolgt manometrisch oder über Oberflächenelektroden⁶⁷. Eine Metaanalyse der aktuellen Literatur ergab eine durchschnittliche Erfolgsrate von 72% der Biofeedbacktherapie, wobei Erfolg als signifikante Besserung der Symptome definiert ist⁶⁸.

Fynes et al. verglichen 1999 sensorisches Biofeedback mit und ohne zusätzliche elektrische Stimulation. Die Autoren stellten bei der Gruppe mit Stimulation fest, dass neben der Verbesserung der Inkontinenzsymptome auch die Kneif- und Ruhedrücke signifikant höhere Werte erreichten⁶⁹. In einer Langzeitstudie blieben 75% auch 42 Monate nach Behandlung symptomatisch gebessert⁷⁰. Trotz der Vielzahl an Veröffentlichungen ist die Wirksamkeit der Biofeedbacktherapie auch im Vergleich zu anderen konservativen Maßnahmen nicht klar belegt^{71,72}. Generell ist Beckenbodentraining bei schwerer Stuhlinkontinenz nicht wirksam⁷³.

2.1.6 Operative Therapie

Sphinkterrekonstruktion

Gynäkologen versorgen Sphinkterrisse bei der Geburt traditionell sofort mit End-zu-End Sphinkternahttechnik. Bei aufgeschobener Behandlung von traumatischen Sphinkterrupturen wird zumeist die überlappende Sphinkterplastik nach Parks eingesetzt⁵⁷. Eine 2006 durchgeführte randomisierte Studie zum Vergleich beider Techniken ergab ein deutlich schlechteres Ergebnis der anorektalen Funktion bei End-zu-End versorgten Frauen⁷⁴.

Die Ergebnisse der überlappenden Sphinkterplastik waren anfangs sehr positiv. Eine Zusammenschau der Operationsergebnisse bis 2001 ergab eine Erfolgsquote von zwei Drittel der Patienten⁷⁵.

Mehrere Studien berichten mittlerweile von enttäuschenden Langzeitergebnissen. Waren anfänglich die Hälfte der Patienten vollständig kontinent, so sank dieser Anteil nach 40 bzw. 69 Monaten auf 28% bzw. 15%. Bravo et al. verglichen 2003 die Ergebnisse nach 10 Jahren mit den 3 Jahres-Ergebnissen bei 130 Patientinnen. Die Quote des Wiederauftretens von Inkontinenz für festen Stuhl stieg von 36% auf 57% an⁷⁶⁻⁷⁸.

Variablen, die Erfolg oder Misserfolg der Behandlung vorhersagen, ließen sich bisher nicht finden⁷⁹.

Sakrale Nervenstimulation

Die quergestreifte Muskulatur des PRM und EAS wird von den Sakralwurzeln S2-4 versorgt, der PRM über direkte Äste, der EAS über Fasern des N. pudendus. Stimulation von S2-4 resultiert in einer Verkleinerung des ARA und Druckerhöhung im Analkanal.⁸⁰

In der klinischen Anwendung liegt der große Vorteil in der Teststimulation mit Beobachtung des Therapieerfolges vor Implantation des Systems²⁸. Diese Patientenselektion resultiert in hohen Erfolgsquoten. Matzel berichtet von einer funktionellen Besserung bei 94% der

Patienten⁸¹. In einer weiteren Studie konnte die Anzahl der Inkontinenzepisoden von 16,4 pro Woche vor Therapie auf zwei pro Woche nach 24 Monaten reduziert werden. Das Therapieergebnis wurde im Verlauf des Nachbeobachtungszeitraums stetig besser⁸². In einer Zusammenschau der Studien bis 2004 lag die Rate der Patienten mit Wiederherstellung der Kontinenz für flüssigen und festen Stuhl zwischen 41% bis 75%, bei einer mittleren Nachbeobachtungszeit von 19 Monaten⁸³. Die Methode hat vor allem Bedeutung bei höhergradiger Stuhlinkontinenz⁸⁴, eine weitere kürzlich publizierte Variante ist die alleinige transkutane Nervenstimulation ohne operative Stimulatorimplantation⁸⁵.

Dynamisierte Gracilisplastik

Die dynamisierte Gracilisplastik besteht in der perinealen Verpflanzung des Muskels und Konversion in ermüdungsfreie Muskulatur mit hohem Anteil an Typ-1-Muskelfasern durch Implantation eines elektrischen Stimulators. Zur Defäkation wird die Stimulation kurzzeitig unterbrochen^{28,86}. Die bisherigen Studien berichten Erfolgsquoten von 42-85%. Als Minimalziel wurde zumeist das Erreichen von Kontinenz für festen Stuhl definiert. Nachteilig sind die hohen Komplikationsraten. In 28% der Fälle treten Infektionen auf, weiterhin sind technische Defekte des Stimulators und Beinschmerzen häufig. Die Rate an Revisionsoperationen oder Explantationen ist hoch. Ein Versagen der Therapie zieht zumeist die Anlage eines Stomas nach sich⁸⁷.

Künstlicher Analsphinkter

Der künstliche Analsphinkter ist eine kontrastmittelgefüllte Prothese aus Silikonelastomer. Zusätzlich implantiert werden ein druckregulierender Ballon und eine kleine Pumpe in die Labia maiora oder in das Skrotum. Mit der Pumpe kann Flüssigkeit manuell von der Verschlussmanschette in den Ballon transportiert werden, nach der Defäkation erfolgt der Rückfluss automatisch²⁸. In den beiden größten Studien zeigte sich eine hohe Komplikationsrate, am häufigsten traten Erosionen von Cuff oder Pumpe, Impaktion und Schmerzen auf. 19 - 30% der Implantate mussten entfernt werden. Devesa et al. berichteten für Patienten mit funktionierendem Implantat über eine fast 100% Kontinenzrate für festen Stuhl, allerdings hatten 48% der Patienten Stuhlschmierer^{88,89}. Bisher ist der Status des künstlichen Analsphinkters eher experimenteller Natur und hat eine hohe Morbidität⁹⁰.

Künstlicher Ausgang

Bei Versagen aller Therapieversuche kann die Versorgung mit einem Stoma den Betroffenen die Kontrolle über ihre Stuhlausscheidung zurückgeben, auch bei Patienten mit hoher Komorbidität besteht eine Indikation für diese Option^{6,75}. Mehr als 80% der Patienten mit Stoma würden sich wieder dafür entscheiden und fühlen sich wenig bis gar nicht beeinträchtigt⁹¹. Der Anus praeter verursacht jedoch die höchsten Folgekosten aller Therapien⁵⁷.

Beckenbodenplastik nach Parks

Die Beckenbodenplastik nach Parks besteht aus einer posterioren Vernäherung von Levatorplatte (LP), musculus puborektalis (PRM) und dem sphinkter ani externus (EAS). Ziel ist die Wiederherstellung eines physiologischen anorektalen Winkels (ARA) und Verlängerung des Analkanals. Die Wirkung auf den anorektalen Winkel konnte radiologisch nicht bestätigt werden⁹². In einigen Untersuchungen ging die konsekutive Verlängerung des Analkanals jedoch mit Erhöhung des Ruhe- und Kneifdruckes einher⁹³.

Langzeitstudien ergaben variable Resultate. Einerseits liegen Besserungsraten von 35% nach durchschnittlich 3 Jahren und Kontinenzraten von weniger als einem Viertel der Patienten nach 6 Jahren vor^{94,95}. Andererseits zeigen nach 3 bis 10 Jahren noch 52 bis 68% der Patienten weiterhin Verbesserung in Kontinenz und Lebensqualität. Jedoch wird vollständige Kontinenzfunktion selten erreicht⁹⁶⁻⁹⁸. Bei idiopathischer Stuhlinkontinenz findet die Methode noch begrenzte Anwendung²⁸.

2.2 Harninkontinenz

Die Harninkontinenz wird nach der International Continence Society in folgende Formen unterteilt. Die Belastungsharninkontinenz ist ein unfreiwilliger Urinverlust bei Belastung. Die Dranginkontinenz ist ein Harnverlust bei nicht unterdrückbarem Harndrang. Eine Mischinkontinenz bezeichnet einen unwillkürlichen Urinverlust der einerseits mit imperativem Harndrang und andererseits mit körperlicher Belastung wie z.B. Niesen oder Husten, assoziiert ist.

2.2.1 Epidemiologie der Harninkontinenz

In einer 5 Länder umfassenden Studie zeigte sich, dass bei Männern Blasenentleerungsstörungen und postmiktionelle Symtome überwiegen, bei Frau hingegen die Harninkontinenz mit 13,1% deutlich häufiger auftritt als bei Männern (5,4%)⁹⁹.

Eine 1997 veröffentlichte Metaanalyse ergab für die weibliche Harninkontinenz eine durchschnittliche Prävalenz von 23,5%. Die Werte schwanken stark und liegen je nach Studiendesign zwischen 4,5 und 44%¹⁰⁰.

In einer groß angelegten Studie an Frauen über 18 Jahren in Deutschland, Frankreich, Spanien und Großbritannien litten 35% der Befragten an unfreiwilligem Urinverlust. Hiervon berichteten 37% über Symptome einer reinen Belastungsinkontinenz, 20% über eine Urgeinkontinenz, während 33% eine Mischinkontinenz aufwiesen. Die Hälfte der Betroffenen benutzen Vorlagen, jedoch konsultierten nur 31% einen Arzt. 5% der Frauen wiesen operative Therapieversuche in der Vorgeschichte auf. Weiterhin zeigte sich eine Zunahme der Prävalenz der weiblichen Harninkontinenz mit steigendem Lebensalter¹⁰¹.

Die Ergebnisse decken sich mit denen weiterer Autoren. In einer Studie aus Österreich gaben 26% der Frauen Harninkontinenzsymptome an. Bei den unter 30-Jährigen waren es 4%, bei den über 60-Jährigen hingegen 37% der Frauen¹⁰². Eine weitere Studie aus Frankreich betrachtete die weiblichen Mitarbeiter einer großen Universitätsklinik. Die durchschnittliche Prävalenz von Harninkontinenz betrug 27,5%, mit steigendem Alter nahm die Prävalenz zu, vornehmlich handelte es sich um Belastungs- oder gemischte Inkontinenz¹⁰³.

2.2.2 Risikofaktoren der Harninkontinenz

Faktoren, die neben dem Lebensalter in der zuletzt genannten Studie mit weiblicher Harninkontinenz assoziiert waren, sind vaginale Geburten und Hysterektomie in der Vorgeschichte¹⁰³. Parazzini et al. bestätigten in einer Untersuchung diese Risikofaktoren bei der weiblichen Harninkontinenz. Vaginale Geburten waren vor allem mit dem Auftreten von Belastungs- sowie einer Mischinkontinenz assoziiert, während Hysterektomie mit einem gesteigerten Risiko aller Inkontinenzformen einherging¹⁰⁴.

Eine Literaturanalyse durch Brown et al. ergab, dass hysterektomierte Frauen im Alter ab 60 Jahren sehr viel häufiger eine Harninkontinenz entwickeln als gleich alte Kontrollgruppen¹⁰⁵.

Bei jungen Frauen ohne Geburten oder Operationen in der Vorgeschichte wurden Hochleistungssportlerinnen als Risikogruppe für das Auftreten von Harninkontinenz identifiziert. In Untersuchungen berichteten 28% bis 43% der befragten Athletinnen über Harninkontinenz bei sportlicher Belastung¹⁰⁶⁻¹⁰⁸.

2.3 Kombinierte Inkontinenz für Harn und Stuhl

Harninkontinenz tritt bei Frauen generell häufiger auf als Stuhlinkontinenz. Die Prävalenz steigt im Allgemeinen mit dem Lebensalter an. Eine randomisierte Untersuchung aus Schweden ergab für 40 jährige Frauen 9% Harninkontinenz bzw. 0,3% Stuhlinkontinenz. 60 jährige Frauen litten in 19% unter Harn- und in 1,7% unter Stuhlinkontinenz¹⁰⁹. Besonders belastend und einschränkend für die Lebensqualität ist das Auftreten einer kombinierten Inkontinenz¹¹⁰

2.3.1 Epidemiologie der kombinierten Inkontinenz

In einer groß angelegten postalischen Umfrage unter selbständig lebenden Personen über 60 Jahren, waren 19% harninkontinent, 6% stuhlinkontinent und 3% litten unter kombinierter Inkontinenz¹¹¹.

Eine in London durchgeführte Untersuchung ergab, dass 30% der Patientinnen mit Urgeinkontinenz und 21% der Patientinnen mit Belastungsinkontinenz gleichzeitig Stuhlinkontinenz aufwiesen¹¹². Eine ähnlich gelagerte Studie beschrieb bei harninkontinenten Frauen zu 9% eine III°, zu 6% eine II° und zu 14% eine I° Stuhlinkontinenz¹¹³.

Eine italienische Studie beschrieb Stuhlinkontinenz bei 20% der Frauen eines Patientinnenkollektives, die sich mit Harninkontinenz und Prolapsbeschwerden in einer urologisch-gynäkologischen Abteilung vorstellten¹¹⁴.

Bei Frauen mit isolierten Prolapsbeschwerden ohne Harninkontinenz trat Stuhlinkontinenz in 7% der Fälle auf, während 31% der harninkontinenten Frauen dieser Untersuchung eine Stuhlinkontinenz aufwiesen¹¹⁵.

Insgesamt liegt also in den zitierten Studien von Meschia und Jackson^{114,115} bei 20 bis 31% der Frauen, die sich hinsichtlich einer bestehenden Harninkontinenz in fachärztliche Behandlung begaben, eine kombinierte Inkontinenz vor.

2.3.2 Kofaktoren der kombinierten Inkontinenz

Lacima et al. führten Messungen der PNTML (Messung der Nervus-pudendus-Latenzzeit) und endosonographische Untersuchungen an stuhlinkontinenten Frauen mit und ohne begleitende Harninkontinenz durch, ohne dass sich dabei signifikante Unterschiede zwischen beiden Gruppen zeigten. In einer vorhergehenden Studie lag bei einem Kollektiv mit kombinierter Inkontinenz zu 80% eine Belastungsincontinenz vor^{116,117}. Detaillierte Erhebungen liegen bezüglich des Zusammenhanges von geburtsbedingter höhergradiger Sphinkterschädigung und dem Auftreten von Inkontinenz vor. Nach 2 bis 4 Jahren zeigen bis zu 18% der Frauen eine kombinierte Inkontinenz¹¹⁸.

2.3.3 Behandlung der kombinierten Inkontinenz

Sehr wenige Veröffentlichungen berichten über die gleichzeitige operative Behandlung von Harn- und Stuhlinkontinenz. Im Allgemeinen dominiert auch in interdisziplinären Zentren die Auffassung die operativen Therapien der beteiligten Fachrichtungen nacheinander anzuwenden¹¹⁹.

Eine prospektive Untersuchung aus dem Jahr 2000 berichtet über die Kombination von anteriorer Sphinkterplastik und Blasensuspension nach Burch, sowie in einem Teil der Fälle, zusätzlich der operativen Korrektur eines vaginalen Prolaps. Die Autoren verglichen die Komplikationsrate bei alleiniger Sphinkterplastik und kombiniertem Vorgehen. Es ergaben sich keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Morbidität¹²⁰.

Eine von Ross et al. veröffentlichte Studie vergleicht zwei Gruppen mit und ohne unilateraler Pudendusneuropathie. Die Patientinnen beider Gruppen hatten präoperativ eine Stuhlinkontinenz bei Sphinkterschäden und litten zusätzlich unter einer Belastungsincontinenz. Alle Patientinnen wurden mit einer überlappenden Sphinkterplastik und einer laparoskopischen Kolposuspension nach Burch behandelt. Patientinnen mit idiopathischer Stuhlinkontinenz oder kombinierter Urge-komponente ihrer Harninkontinenz wurden ausgeschlossen. Nach 12 Monaten zeigte sich bei beiden Gruppen bei 89% ein Behandlungserfolg hinsichtlich der Belastungsincontinenz. Bei 76% der Patientinnen reduzierten sich die Symptome zumindest auf eine Stuhlinkontinenz ersten Grades¹²¹.

Beide Untersuchungen wurden an einem ausgewählten, relativ kleinem Patientengut (44 beziehungsweise 46 Patientinnen) durchgeführt^{120,121}.

2.4 Anatomische Einteilung des Beckenbodens nach DeLancey

DeLancey¹²² teilt den Beckenboden aus anatomischer Sicht in 3 Ebenen („levels“) ein:

Level 1: Der vaginale Apex bzw. die Zervix ist durch die uterosakralen Ligamente am Sakrum (S 2-S4) und durch die kardinalen Ligamente an der seitlichen Beckenwand aufgehängt.

Level 2: Die mittlere Vagina ist mit der pubozervikalen Faszie (ventral) und der rektovaginalen Faszie lateral am Arcus tendineus fasciae pelvis fixiert.

Level 3: Die distale Vagina ist mit Urethra und Perinealkörper fusioniert.

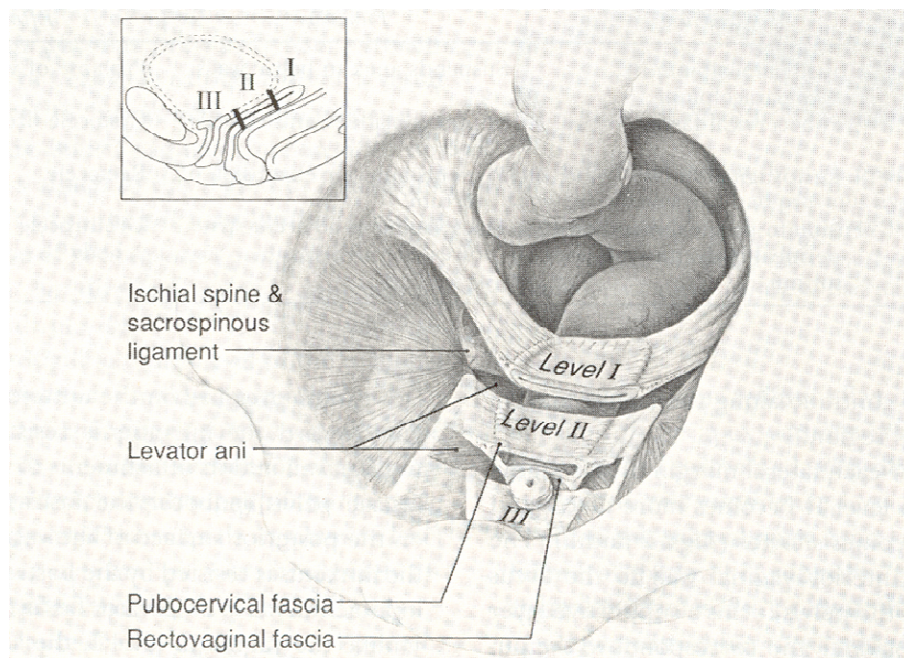


Abbildung 3 Anatomische Einteilung des Beckenbodens nach DeLancey¹²³

2.5 Integraltherapie nach Petros

Die Integraltheorie nach Petros¹²⁴ beschreibt den Beckenboden als balanciert vernetztes System von Muskulatur, Bindegewebe und ihrer nervalen Versorgung. Die Ligamente (Bindegewebe) sind nach dieser Theorie der zumeist geschädigte Anteil des Systems. Häufige Ursachen dieser Schädigung sind Geburten, Hysterektomien oder Alterungsprozesse, die zu einer Schwächung des bindegewebeigen Zusammenhaltes im Sinne eines Prolaps oder einer Dysfunktion führen können¹²⁵.

2.5.1 Physiologie und Pathophysiologie der Harnkontinenz

Der gesamte Beckenboden wird ständig durch die Tonisierung des Musculus pubococcygeus (PCM) nach ventral, durch Zug des Musculus levator ani (LP) und der longitudinalen Muskulatur des Anus (LMA) nach dorso-kaudal gespannt. Die unteren zwei Drittel der Urethra sind dabei fest mit der anterioren Vagina verbunden. Die posteriore Vagina ist mit dem „perineal body“ und dem anterioren Rektum fest verbunden. Die oberen Anteile dieser Organe sind unverbunden und können somit von der Beckenbodenmuskulatur unterschiedlich gedehnt werden.

Im Ruhezustand definieren die drei Muskeln die Form der Vagina und sorgen somit für eine dehnungsfreie Lagerung der Belastungsrezeptoren der Blasenwand im Bereich des Trigonum vesicae (siehe Abb. 4). Es kommt weiterhin insbesondere durch den dorsal gerichteten Zug des M. levator ani zur Abwinkelung von Urethra und Vagina am Ligamentum pubourethrale (PUL).

Der Verschluss der Urethra erfolgt einerseits durch Andruck der Vaginalwand an die Harnröhre gegen intakte pubourethrale Ligamente durch den dorsalen Zug des Musculus levator ani. Andererseits zieht der Musculus pubococcygeus Vaginalwand und pubourethrale Ligamente nach ventral, es kommt es zu einer weiteren Einengung der Harnröhre. Schließlich kommt es durch die longitudinale Muskulatur des Anus zur Verlagerung nach kaudal von Vagina und Blase, hierdurch wird die Harnröhre in einem Fixpunkt nach unten abgewinkelt und komplett verschlossen.

Das Öffnen des Blasenauslasses erfolgt durch Erschlaffen des M. pubococcygeus. Dies führt zu einem Überwiegen der dorso-kaudalen muskulären Zugkräfte. Der Blasen Hals wird weit gezogen, das urethrale Lumen vergrößert sich und bedingt gemäß des Hagen-Poiseuilleschen Gesetzes eine erhebliche Widerstandsabnahme, welche die Miktion ermöglicht.

Die muskulären Stellkräfte wirken gegen die ligamentäre Aufhängung der Vagina. Anterior stellt das Ligamentum pubourethrale die Verbindung zur Symphyse her¹²⁵, posterior fixiert das Ligamentum uterosacrale (USL) die Zervix und verbindet den vaginalen Apex mit dem Os sacrum. Der Arcus tendinosus fascia pelvis verläuft zwischen Symphyse und der Ala os ischii und verankert die vaginale Faszie am seitlichen Beckenring¹.

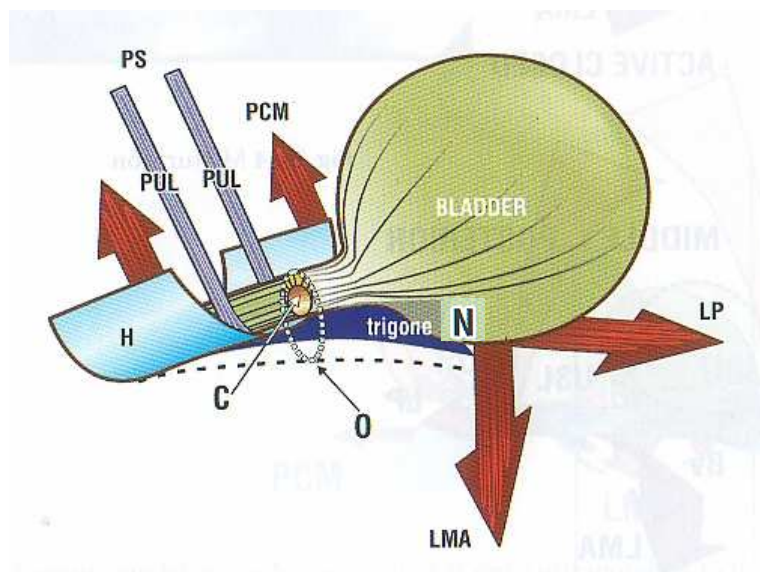


Abbildung 4 Zusammenspiel von M. Pubococcygeus, M. levator ani und der longitudinalen Muskulatur des Anus bei Öffnung (O) und Verschluss (C) der Urethra. „H“ ist die suburethrale Vagina und vermittelt den Zug des in ihr inserierenden M. pubococcygeus. „N“ bezeichnet Dehnungsrezeptoren der Blasenwand. Trigonum vesicae wird mit „trigone“ bezeichnet. Abbildung modifiziert nach Petros⁴

2.5.2 Physiologie und Pathophysiologie der Stuhlkontinenz

Die Beobachtung, dass Patienten, die sich einer anterioren oder posterioren Bändeinlage unterzogen, sich auch im Hinblick auf eine bestehende Stuhlinkontinenz besserten, führte zur Erweiterung der Integraltheorie im Hinblick auf die anorektale Kontinenzleistung des Beckenbodens¹²⁶.

Die aus Sicht der Integraltheorie zur Erhaltung der anorektalen Kontinenz beteiligten Strukturen sind mit der Ausnahme des Musculus puborectalis identisch mit den für die vesikale Kontinenz bedeutsamen Strukturen.

Der Analkanal wird durch muskuläre Stellkräfte in seinen jeweiligen Funktionszustand gebracht. Die unteren Anteile der Urethra, Vagina und Anus sind bindegewebig fest verbunden. Der Zug des M. pubococcygeus spannt die Vagina und somit die anteriore Wand des Analkanals. Der M. puborectalis verläuft kaudal und medial des M. pubococcygeus und umschlingt das Rektum. Der M. levator ani setzt an der posterioren Wand des Rektums an. Der longitudinale Muskel des Anus zieht das Rektum nach kaudal.

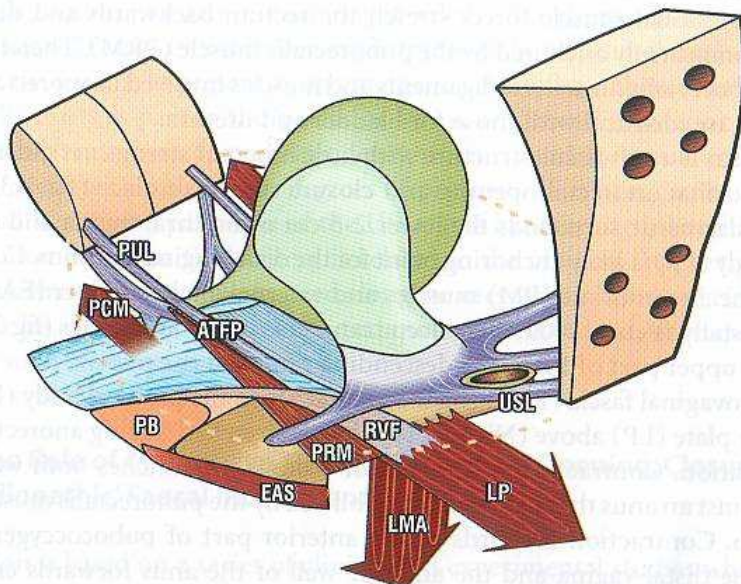


Abbildung 5 Darstellung des anorektalen Verschlusses nach Petros⁴. Durch Zug von LMA und LP wird das Rektum und die rectovaginale Faszie um einen kontrahierten PRM nach unten und hinten gezogen. Es entsteht der anorektale Winkel. Kontraktion des PCM spannt die anteriore Wand des Rektums und das „perineal body“.

Der anorektale Verschluss ist Ergebnis einer gerichteten Verformung des Rektums durch den balancierten Zug der Stellmuskulatur.

Der M. pubococcygeus setzt die anteriore Wand des Rektums unter Spannung. Der M. puborectalis (PRM) presst als Muskelschlinge den Analkanal zusammen und verankert die posteriore Wand des Anus. Die LP spannt das Rektum nach dorsal während der LMA nach kaudal zieht. Dieser dorso-kaudale Kraftvektor knickt das Rektum am Ansatzpunkt des PRM gegen den Analkanal ab und erzeugt so den anorektalen Winkel.

Insgesamt kommt es durch longitudinale Dehnung des Rektums, der Wirkung des PRM und der Ausbildung des ARA zu einer Lumenverkleinerung des Analkanals. Verkleinerung des Durchmessers bedeutet, analog zur vesikalen Kontinenz, nach dem Hagen-Poiseuilleschen Gesetz eine Widerstandszunahme in der vierten Potenz³.

Zur Defäkation muss der Analkanal als halbstarre Röhre aufgespannt sein, um der Stuhlpassage keinen zu großen Widerstand entgegenzusetzen. Während der Zug des M. pubococcygeus zusammen mit dem „Perineal Body“ und der tiefen Transversalmuskulatur des Beckenbodens die anteriore Wand des Rektums verankert, relaxiert der PRM. Der fortbestehende Zug der LP und des LMA spannen die Hinterwand des Rektums auf und der anorektale Winkel öffnet sich. Die Endstrecke des Darmes ist als Röhre aufgespannt und der Stuhl kann gegen geringen Widerstand propulsiv ausgetrieben werden.

Nach den Vorstellungen der Integraltheorie ist die Muskelfunktion vor allem dann inadäquat im Sinne einer Inkontinenz, wenn die ligamentären Fixpunkte der Muskelzüge beeinträchtigt sind. Der Zug nach dorsal durch die LP ist funktionell vom PUL abhängig, während der LMA nur bei intaktem Ligamentum uterosacrale (USL) Zugwirkung nach kaudal entwickelt. Beide Vektoren sind notwendig, um den anorektalen Winkel auszubilden.

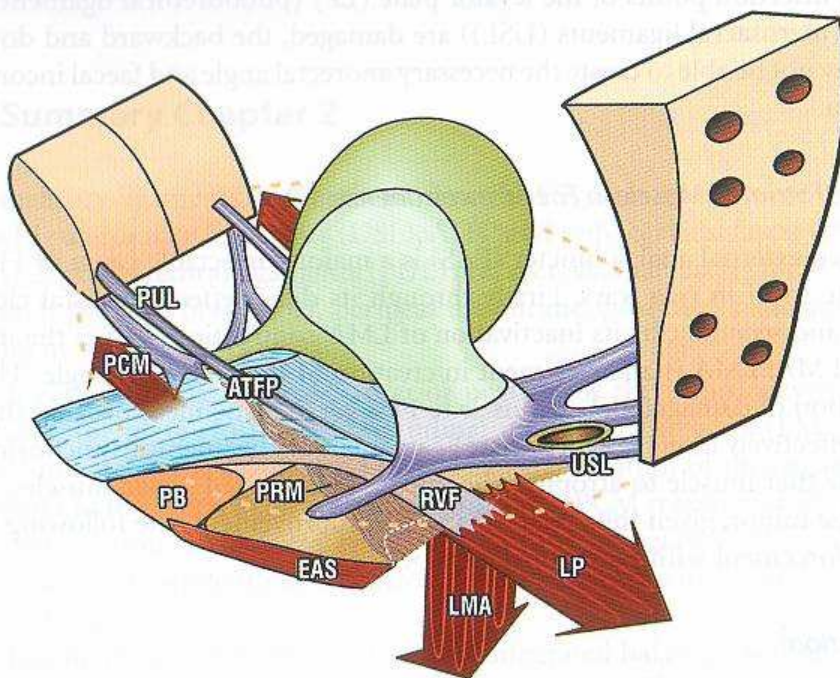


Abbildung 6 Darstellung der anorektalen Öffnung (Defäkation) nach Petros⁴. Durch Relaxation von PRM öffnet sich der anorektale Winkel. Der Zug des PCM gegen LP und LMA öffnen den Analkanal als gespannte Röhre um die Defäkation zu ermöglichen.

2.5.3 Diagnostischer Algorithmus nach Petros

Korrigierbare Beckenbodendefekte

(Lockerungen)

Vordere Schadenszone

Extraurethrales Ligament (EUL)

Hammock

Pubourethrales Ligament (PUL)

Mittlere Schadenszone

Pubozervikale Faszie (CL)

Arcus tendineus fasciae pelvis (ATFP)

Zervikaler Ring (CX Ring)

Hintere Schadenszone

Uterosakrales Ligament (USL)

Rektovaginale Faszie (RVF)

Perineal body (PB)

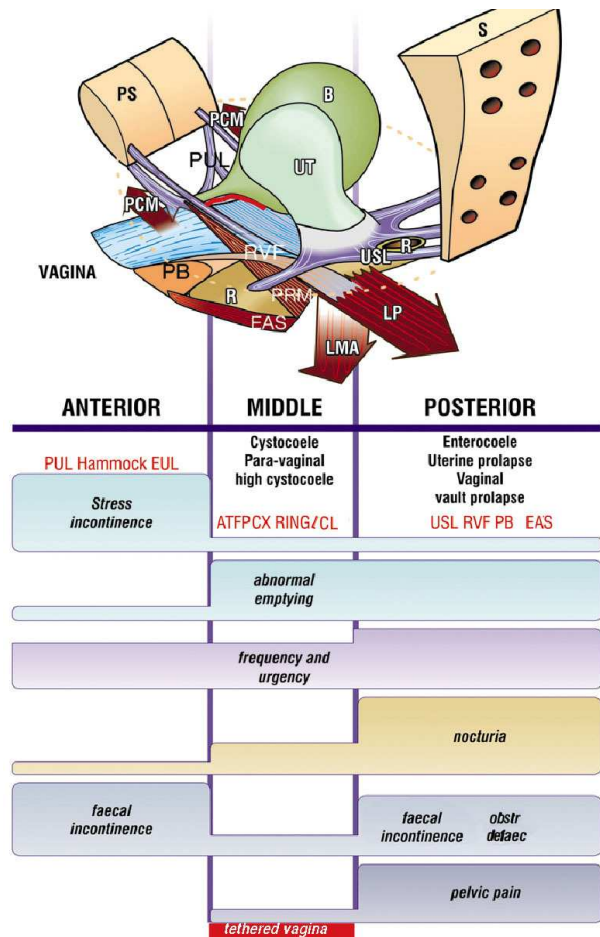


Abbildung 7 Zuordnung der Symptome und verursachenden Beckenbodendefekten nach Petros¹

Petros und Skilling^{125,127} führten eine neue Einteilung des Beckenbodens ein, die in den letzten Jahren zum „diagnostischen Algorithmus“ weiterentwickelt wurde. Die vordere Zone umfasst hierbei den Bereich vom Meatus urethrae bis zum Blasenhal. Das pubourethrale Ligament (PUL), das extraurethrale Ligament (EUL) und die Vaginawand an der Harnröhre („hammock“) sind hier wesentliche Stützelemente. Defekte (Lockerungen) in dieser Zone sind insbesondere mit Belastungsharninkontinenz, Harndrangsymptomen und Stuhlinkontinenz assoziiert. Die mittlere Zone reicht von der Höhe des Blasenhal bis zur Zervix. Defekte (Lockerungen) am Arcus tendineus fasciae pelvis (ATFP), zervikalem Ring (CX Ring) und der pubozervikalen Faszie führen zur Zystozele und sind vor allem mit Blasenentleerungsstörungen und Harndrangsymptomatik assoziiert. Die hintere Zone reicht von der Zervix bis zum Analkanal. Defekte (Lockerungen) der uterosakralen Ligamente

(USL), der rektovaginalen Faszie, des Perinealkörpers (PB) führen zu Enterozelen, Scheidenstumpff prolaps, Uterusprolaps, Rektozelen und sind insbesondere mit Blasenentleerungsstörungen, Harndrangsymptomen, Nykturie, Stuhlinkontinenz und Stuhlentleerungsstörungen und Beckenschmerzen assoziiert. Dieser Symptomenkomplex wird auch als posteriores Fornixsyndrom bezeichnet.

Dieser Algorithmus ist hilfreich in der Zuordnung von Symptomen zu operationsrelevanten Beckenbodendefekten.

2.5.4 Prinzipien der Beckenbodenrekonstruktion

Das Prinzip der operativen Beckenbodenrekonstruktion fasst Petros in folgendem Satz zusammen: „restoration of function follows restoration of structure“¹ Durch Behebung der gelockerten bindegewebigen Strukturen sollen die Ansatzpunkte der Beckenbodenmuskulatur normalisiert werden, so dass die Muskelwirkung gebessert wird und damit die Funktion. Alloplastische Materialien werden im Verlauf wichtiger Strukturen wie dem pubourethralen Ligament (PUL) und den uterosakralen Ligamenten (USL) eingesetzt (Abb. 7), um eine mäßige Vernarbung zu erzielen und dauerhaften Halt zu gewährleisten. Es entsteht somit ein artifizielles Neoligament. Dies wird eingesetzt zur Korrektur von Level-1- und 3-Defekten.

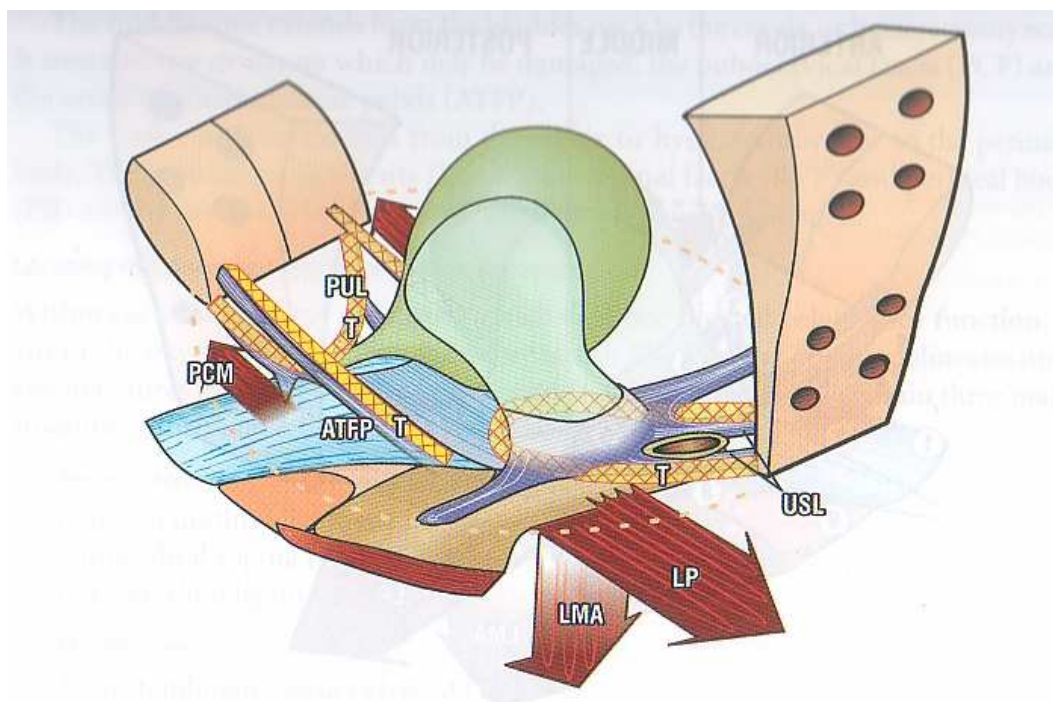


Abbildung 8 Einlage von Polypropylenbändern zur Verstärkung geschädigter Ligamente. PUL durch anteriore IVS, USL als posteriore IVS⁴.

Bei Level-2-Defekten soll die auseinander gewichene rektovaginale Faszie (dorsal) oder pubozervikale Faszie (ventral) medial angenähert werden, um Rektozelen bzw. Zystozelen zu beheben. Entscheidend sind der Erhalt von Vaginalgewebe und die Vermeidung von narbigen Verziehungen des Vaginalgewebes in der Blasenhalregion. Bei der Prolapsbehandlung kann eine Verstärkung der Wandstrukturen durch doppelte Wandschichten, Gewebsbrücken, ggf. Verwendung von Netzimplantaten sinnvoll sein.

2.5.5 Problemstellung

Folgende Fragestellungen sollen anhand dieser retrospektiven Studie untersucht werden:

- Wie häufig tritt Stuhlinkontinenz kombiniert mit vesikalen Funktionsstörungen und Belastungsharninkontinenz auf?
- Lassen sich Faktoren für das Vorliegen einer kombinierten Störung der anorektalen und vesikalen Kontinenz finden?
- Wurde eine bestehende Stuhlinkontinenz durch die Beckenbodenrekonstruktion gebessert und welche Faktoren spielten hierbei eine Rolle.

3. Methodik und Krankengut

Zur Beantwortung der Fragen werteten wir retrospektiv das Krankengut der Urologischen Klinik und Poliklinik der LMU München aus, das im Zeitraum von September 2001 bis Oktober 2004 einer operativen Behandlung von vesikalen Funktionsstörungen und Belastungsharninkontinenz unterzogen wurde.

Zur Datenerfassung wurden die ambulanten und stationären Krankenakten durchgesehen. Zur systematischen Symptom- und sonstigen Datenerfassung wurde ein Fragebogen (siehe Appendix 1) erstellt. Die Erfassung der anorektalen Kontinenz wurde anhand eines modifizierten Stuhlinkontinenzfragebogens (Appendix 2) nach Jostarndt durchgeführt¹²⁸.

3.1 Postoperative Evaluation und Follow Up

Im Oktober 2004 evaluierten wir alle bisher operierten Patienten retrospektiv auf postalischem und telefonischem Weg. Die auszufüllenden Unterlagen umfassten den Fragebogen zu den Beckenbodensymptomen (siehe Appendix 1) sowie den modifizierten Stuhlinkontinenzfragebogen nach Jostarndt (Appendix 2). Es wurde jeweils der Status vor der Behandlung und zum Untersuchungszeitpunkt abgefragt.

Bei unvollständigen Fragebögen oder einem Abstand kleiner als drei Monaten zwischen operativer Therapie und Evaluation wurden die Patientinnen im weiteren Verlauf der Erhebung telefonisch kontaktiert. Insgesamt konnten wir 82,5%, also 142 der 172 Patientinnen auswerten.

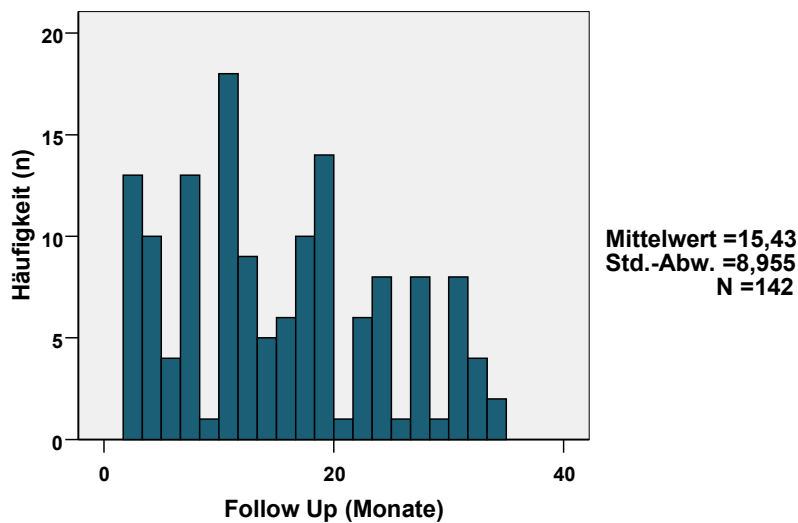


Abbildung 9 Histogramm des Follow-up in Monaten bei dem betrachteten Patientengut (n=142)

Das mittlere Follow-up bei den 142 Patientinnen (Abb.16), welche in die retrospektiven Studie eingeschlossen werden konnten, lag bei 15,43 Monaten (Minimum 3 Monate, Maximum 34 Monate).

3.2 Patientengut

Das Durchschnittsalter der 142 ausgewerteten Patientinnen betrug 64 Jahre bei einer Altersspanne von 37 bis 84 Jahren. 124 Patientinnen hatten vaginale Geburten in der Vorgeschichte. Bei einer Spanne von einer bis sechs vaginalen Geburten betrug der Mittelwert 2,16 vaginale Geburten. 16 Frauen waren kinderlos geblieben und nur 2 Patientinnen hatten ausschließlich durch Kaiserschnitt entbunden.

3.3 Voroperationen zur Behandlung von Vaginalprolaps und Harninkontinenz

86 der 142 Patientinnen stellten sich nach auswärtigem operativen Therapieversuch vor (Abb. 10). Bei den anamnestizierten Behandlungen dominierte die Blasenhalssuspension nach Burch. Weitere häufige Vortherapien von Inkontinenz und Vaginalprolaps waren die

Kolporaphie, TVT und Faszienzügelplastik. Insgesamt bestand bei 86 der 142 in die Studie einbezogenen Frauen ein Zustand nach operativem Therapieversuch.

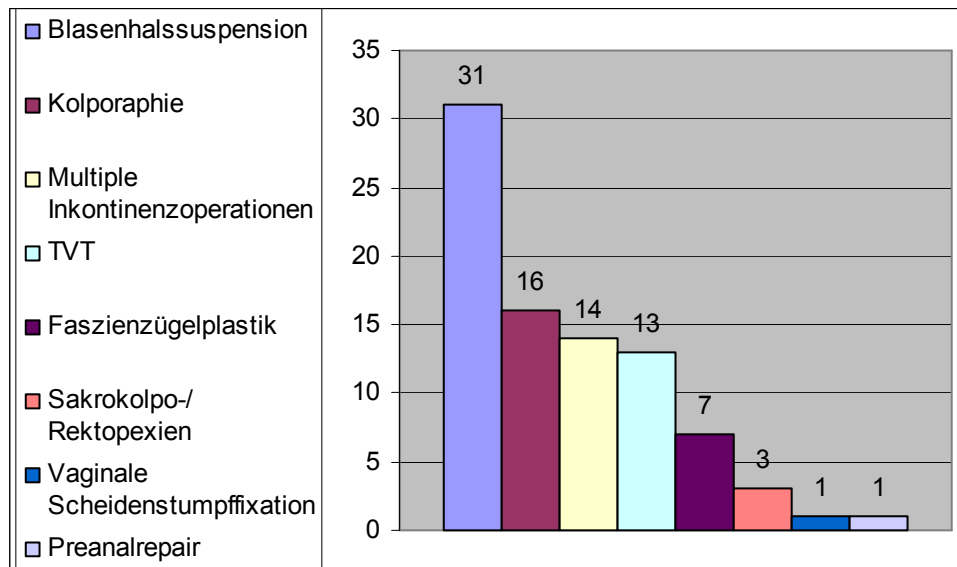


Abbildung 10 Häufigkeit von Voroperationen bei Vaginalprolaps und/oder Harninkontinenz des Patientenkollektives (n=142).

3.4 Operative Korrektur der Beckenbodendefekte

Nachstehende Abbildung (Abb. 11) gibt einen Gesamtüberblick über die in unserer Klinik durchgeführten Eingriffe. Bei kombinierten Defekten fanden diese zum Teil in einer Operation, zum Teil als zweizeitige Eingriffe statt.

Von den zur Beckenbodenrekonstruktion durchgeführten Operationen wurden vor allem folgende drei Operationen durchgeführt:

- die posteriore IVS zur Stabilisierung defekter sakrouteriner Ligamente,
- die dorsale Brückenplastik als Korrektur einer defekten rektovaginalen Faszie,
- und die anteriore IVS zur Behebung lockerer pubourethraler Ligamente.

Die posteriore IVS behebt einen Level 1 Defekt, die dorsale Brückenplastik ist die am häufigsten durchgeführte Therapie eines Level 2 Defektes dorsal. Bei Zystozelen (Level-2-Defekte ventral nach DeLancey oder mittlerer Defekt nach Petros) erfolgte ein sog. "paravaginaler Repair" oder eine anteriorere Brückenplastik. Die anteriore IVS rekonstruiert die physiologischen anatomischen Verhältnisse bei einem Level 3 Defekt. Bei ausgeweitetem

„perineal body“ stellte sich die Indikation zur Perineoplastik im Sinne einer Raffnaht. Obstruktionen am Blasenhalss wurden mittels Lyse des Blasenauslasses mit und ohne Z-Plastik bzw. Banddurchtrennung behandelt¹.

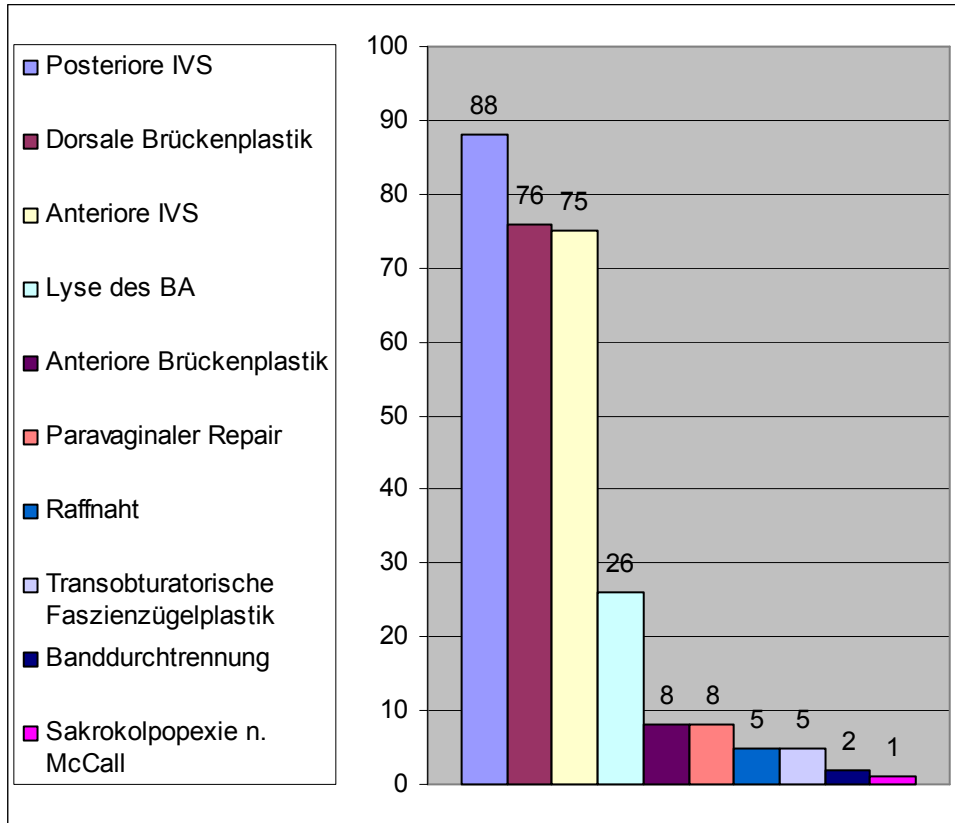


Abbildung 11 Im betrachteten Patientengut (n=142) durchgeführte Operationen geordnet nach Häufigkeit.

3.5 Anteil der Stuhlinkontinenz am Patientengut

Der verwendete Stuhlinkontinenz Score nach Keller und Jostarndt¹²⁸ (siehe Appendix 2) wird in den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Sozialmedizin und Prävention zur Graduierung der Stuhlinkontinenz (Stand 03/2005) eingesetzt. Maximal erreichbar sind 36 Punkte, die Ergebnisse werden nach Keller und Jostarndt in 4 Kategorien eingeteilt:

Komplette Inkontinenz	(0 - 11 Punkte)
Grobverschmutzung	(12 - 23 Punkte)
Feinverschmutzung	(24 - 30 Punkte)
Komplette Kontinenz	(31 - 36 Punkte)

Von dem Gesamtkollektiv von 172 Personen konnten 142 Frauen in Hinsicht auf eine Stuhlinkontinenz evaluiert und der Summenwert nach Jostarndt vor der Behandlung und im Verlauf erhoben werden (Abb. 12).

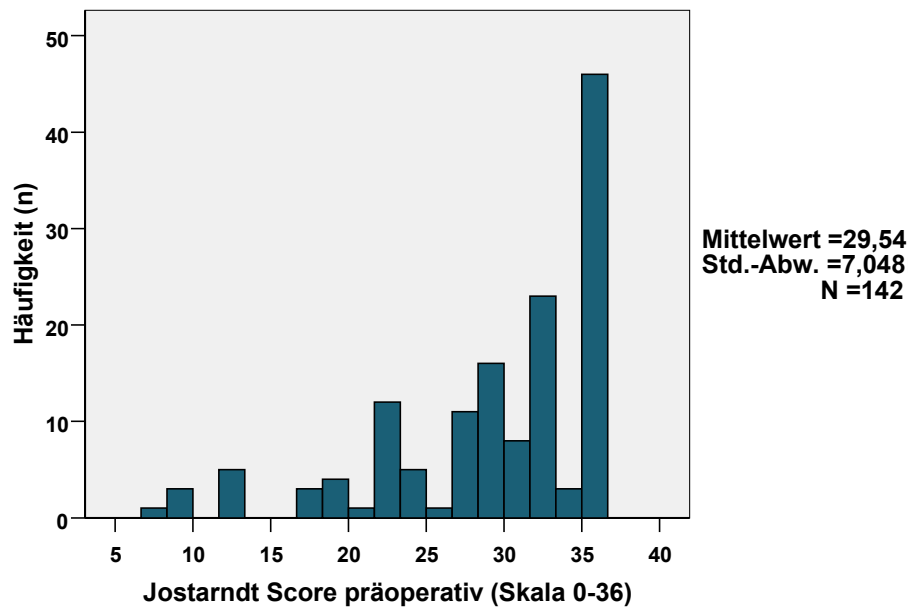


Abbildung 12 Häufigkeit der unterschiedlichen präoperativen Jostarndt-Scores (0 – 36) im Patientenkollektiv (N = 142).

80 Frauen erreichten präoperativ einen Jostarndt-Score von > 30, waren also per Definition komplett stuhlinkontinent. 33 Patientinnen wiesen ein Ergebnis zwischen 30 und 24 Punkten auf und wurden somit als partiell stuhlinkontinent im Sinne einer Feinverschmutzung eingestuft. 25 Patientinnen hatten, mit einem Wert zwischen 23 und 12 Punkten, zu Beginn der Behandlung eine partielle Stuhlinkontinenz, im Sinne einer Grobverschmutzung. 4 Patientinnen wiesen präoperativ Werte < 12 auf und waren somit komplett stuhlinkontinent.

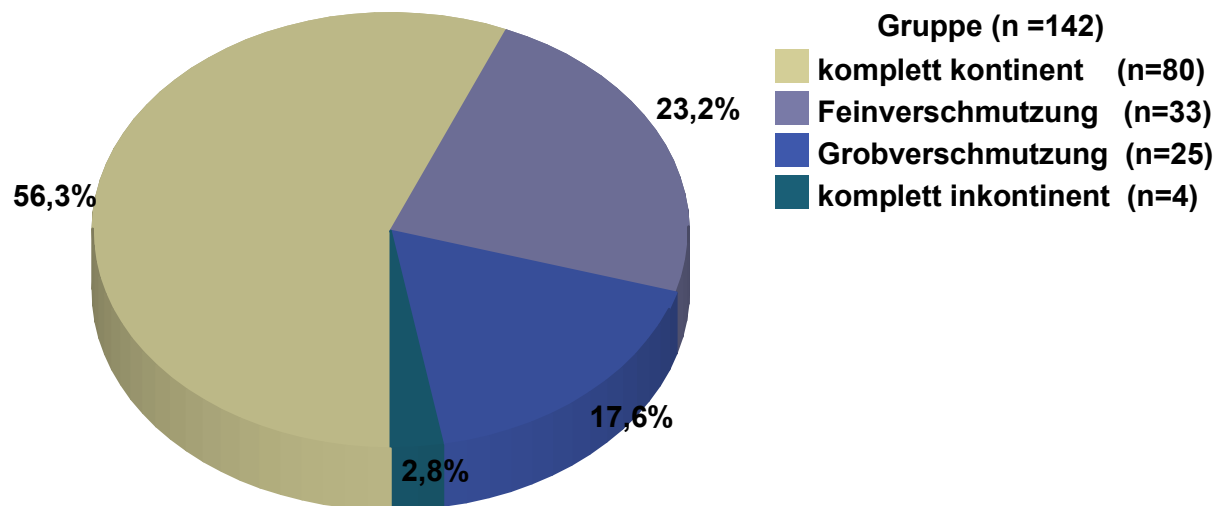


Abbildung 13 Prozentuale Verteilung der unterschiedlichen Kontinenzkategorien nach Jostarndt.

Somit war die präoperative, prozentuale Aufteilung des hier betrachteten, urologischen Krankengutes in den Kategorien des verwendeten Stuhlinkontinenz-Scores (Abb. 13) wie folgt:

56,3% waren stuhlkontinent, 23,2% litten unter einer partiellen Stuhlinkontinenz graduiert mit „Feinverschmutzung“, 17,6 % unter einer partiellen Stuhlinkontinenz graduiert mit „Grobverschmutzung“ und 2,8% waren komplett stuhlinkontinent.

3.6 Einteilung des Patientengutes

Die Patientinnen lassen sich nach dem Ergebnis des präoperativen Stuhlinkontinenzfragebogens in drei Gruppen einteilen:

Die **Gruppe 1** entspricht den komplett stuhlkontinenten Frauen mit einem präoperativen Stuhlinkontinenz-Score nach Jostarndt von mehr als 30 Punkten.

Gruppe 2 besteht aus den Patientinnen mit einer partiellen Stuhlinkontinenz im Sinne einer Feinverschmutzung nach Jostarndt und somit mit einem präoperativen Ergebnis von 24-30 Punkten.

Gruppe 3 fasst die Patientinnen mit einer partiellen Inkontinenz im Sinne einer „Grobverschmutzung“ und die komplett inkontinenten Patientinnen zusammen, also die Frauen mit einem präoperativen Ergebnis kleiner als 24 Punkte.

3.7 Verteilung der Inkontinenzsymptome

Die Verteilung der Patientinnen in die einzelnen Gruppen erfolgte anhand eines Summenwertes. Diese Einteilung korrelierte gut mit der geläufigen Einteilung der Stuhlinkontinenz in drei Grade. Im Folgenden wird die Ausprägung der Kardinalsymptome: Inkontinenz für festen Stuhl, flüssigen Stuhl und für Winde sowie das Stuhlschmieren in den Gruppen aufgezeigt.

3.7.1 Inkontinenz für festen Stuhl

In den Gruppen 1 und 2 wurde ständige Inkontinenz für festen Stuhl von keiner Patientin angegeben, alle 4 Frauen im Patientengut mit dieser Symptomausprägung sind Gruppe 3 zugeordnet.

Von Gruppe 1 gab nur eine, ansonsten kontinente Patientin an, ungewollten Abgang von festem Stuhl erlebt zu haben. In Gruppe 2 waren es rund ein Achtel der Patientinnen und in Gruppe 3 litt fast die Hälfte der Frauen an einer gelegentlichen Inkontinenz für festen Stuhl.

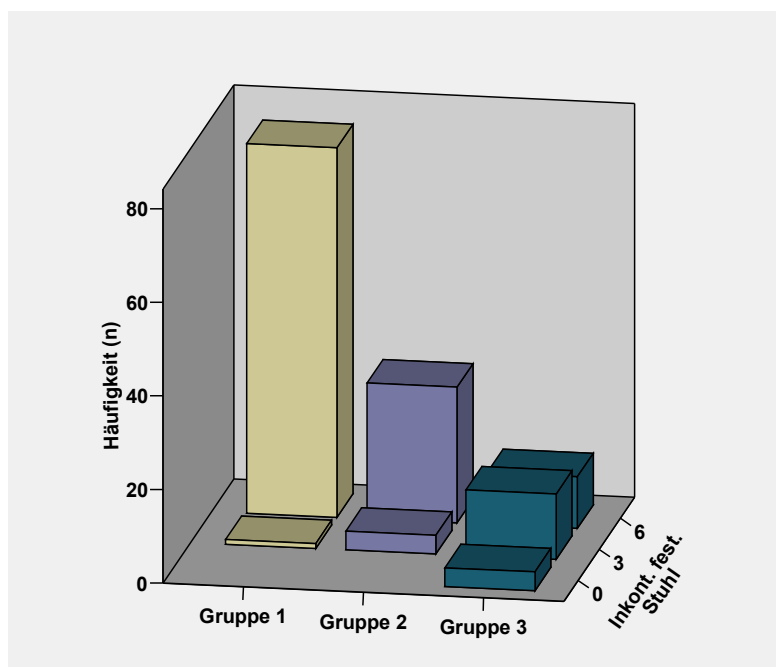


Abbildung 14 Vergleich der Gruppen im Bezug auf das Auftreten von Inkontinenz für festen Stuhl. 6 entspricht „nie“, 3 entspricht „gelegentlich“ und 0 entspricht „ständig“.

3.7.2 Inkontinenz für flüssigen Stuhl

Keine Inkontinenz für flüssigen Stuhl gaben nur rund ein Sechstel der Patientinnen in Gruppe 3 an. In Gruppe 2 waren fast zwei Drittel und in Gruppe 1 alle Patientinnen ohne ungewollten Abgang von flüssigem Stuhl.

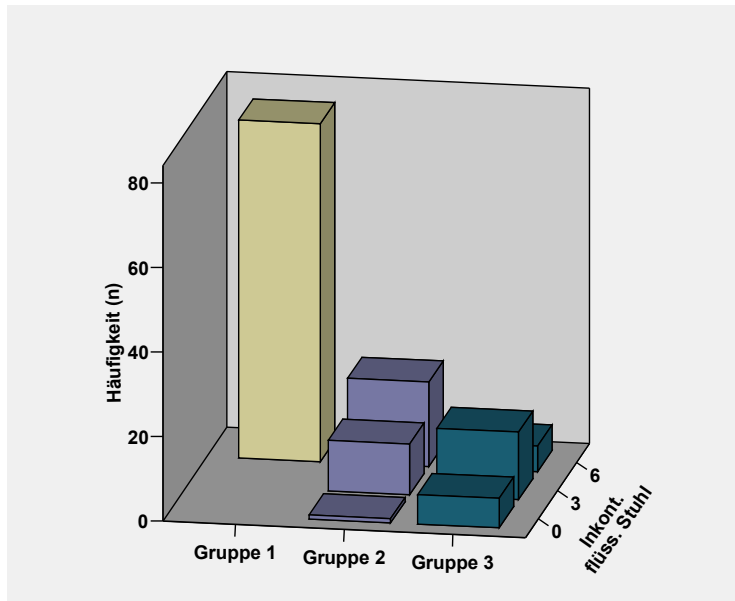


Abbildung 15 Vergleich der Gruppen im Bezug auf das Auftreten von Inkontinenz für flüssigen Stuhl. 6 entspricht „nie“, 3 entspricht „gelegentlich“ und 0 entspricht „ständig“.

3.7.3 Inkontinenz für Winde

Während die überwiegende Anzahl der Frauen in Gruppe 1 Kontrolle über den Abgang von Winden hatte, trifft dies auf weniger als ein Viertel der Frauen in Gruppe 2 zu. Bis auf eine Ausnahme gaben alle Frauen in Gruppe 3 einen Kontrollverlust über den Abgang von Winden an.

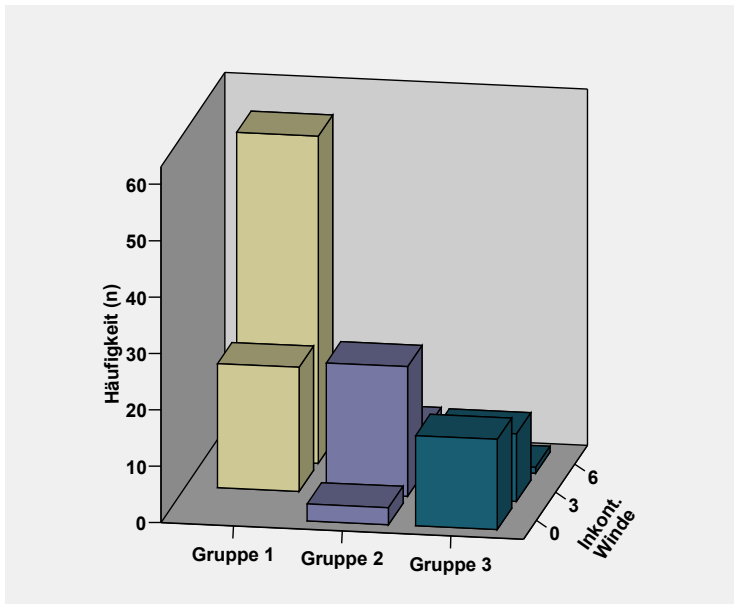


Abbildung 16 Vergleich der Gruppen im Bezug auf das Auftreten von Inkontinenz für Winde. 6 entspricht „nie“, 3 entspricht „gelegentlich“ und 0 entspricht „ständig“.

3.7.4 Stuhlschmierer

In Gruppe 1 haben nur 4 von 80 Patientinnen jemals Stuhlspuren in der Unterwäsche bemerkt. Bei mehr als zwei Drittel der Frauen in Gruppe 2 trat gelegentlich Stuhlschmierer auf. In Gruppe 3 litten alle Frauen an episodischem oder ständigem Stuhlschmierer.

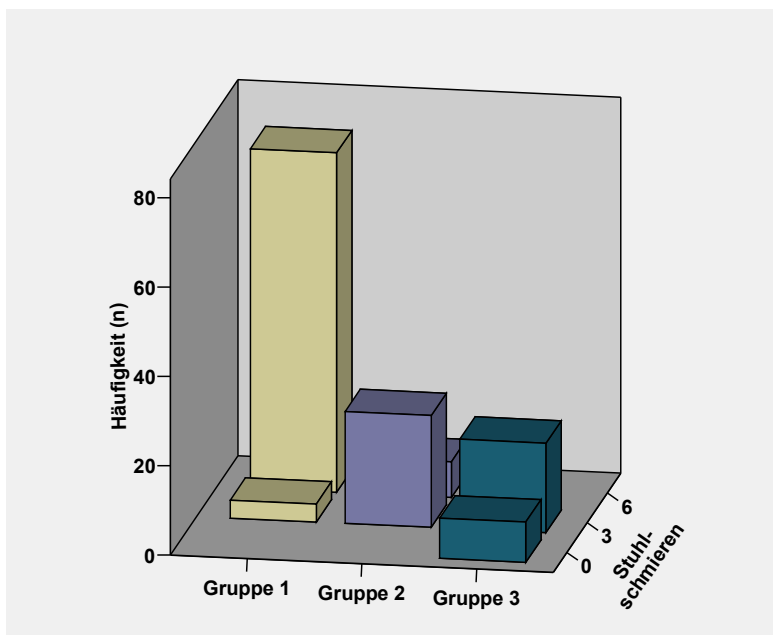


Abbildung 17 Vergleich der Gruppen in Bezug auf das Auftreten von Stuhlschmierer. 6 entspricht „nie“, 3 entspricht „bei Stress oder Durchfall“ und 0 entspricht „ständig“.

3.8 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte mit SPSS Version 14.0 für Windows[®]. Die metrischen Daten innerhalb einer Gruppe und zwischen den Gruppen wurden mit dem T-Test für abhängige bzw. unabhängige Stichproben verglichen, nominale und ordinale Daten mit dem Chi-Quadrat-Test nach Pearson. Die Signifikanzniveaus werden unterschieden in „signifikant“ bei $p < 0,05$ und „hochsignifikant“ bei $p < 0,005$.

4. Ergebnisse

Die Ausprägung der Stuhlinkontinenz wurde zur Einteilung des Patientengutes herangezogen. Es stellte sich die Frage, ob diese Gruppen in Hinblick auf den präoperativen Vorlagenverbrauch oder der präoperativen Selbsteinschätzung der Lebensqualität Unterschiede ausweisen.

4.1 Vorlagenverbrauch präoperativ

Im Durchschnitt benutzten die Patientinnen der Gruppe 1 pro Tag 5,05 Vorlagen (0 – 20 Vorlagen pro 24h), die Frauen der Gruppe 2 verbrauchten mit durchschnittlich 6,12 pro Tag (0 – 15 Vorlagen pro 24h) mehr als eine Vorlage zusätzlich. Der Mittelwert der Gruppe 3 (0 – 20 Vorlagen pro 24h) lag mit 5,61 etwas niedriger. Insgesamt zeigten sich bei der Anzahl präoperativ verwendeter Vorlagen keine signifikanten Unterschiede (G1 vs. G2 $p=0,206$; G1 vs. G2 $p=0,542$; G2 vs. G3 $p=0,628$)

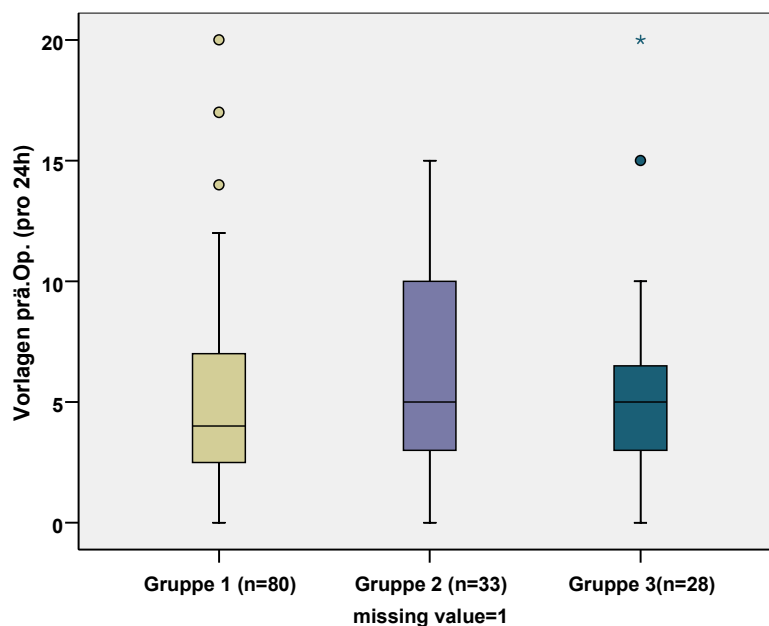


Abbildung 18 Vergleich der präoperativen Anzahl der verwendeten Vorlagen pro 24h zwischen Gruppe 1 (Standardabweichung 4,041; Mittelwert 5,05), Gruppe 2 (Standardabweichung 4,052; Mittelwert 6,12) und Gruppe 3 (Standardabweichung 4,157; Mittelwert 5,61; missing value=1).

4.2 Lebensqualität präoperativ

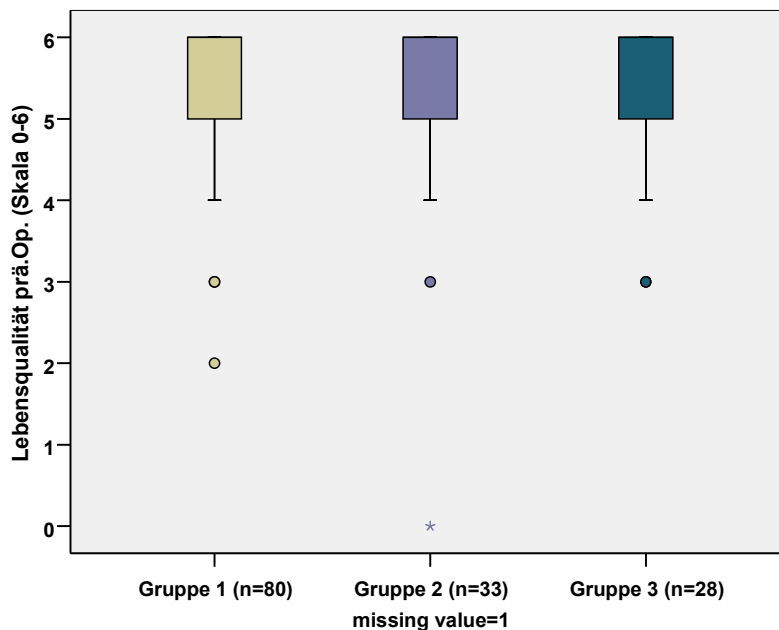


Abbildung 19 Vergleich der präoperativen Lebensqualität (Skala von 0 „ausgezeichnet“ bis 6 „sehr schlecht“) zwischen Gruppe 1 (Standardabweichung 0,873; Mittelwert 5,35), Gruppe 2 (Standardabweichung 1,212; Mittelwert 5,30) und Gruppe 3 (Standardabweichung 0,870; Mittelwert 5,36; missing value=1).

Die Patientinnen der Gruppen 2 (0 – 6) und 3 (3 – 6) benoteten ihre Lebensqualität (Skala von 0 = „ausgezeichnet“ bis 6 = „sehr schlecht“) im Mittel mit 5,30 bzw. 5,36 ähnlich wie die Frauen ohne Stuhlinkontinenz (2 – 6), hier betrug die Einschätzung der Lebensqualität durchschnittlich 5,35. Die Mittelwerte der präoperativen Lebensqualität der Gruppen unterschieden sich nicht signifikant (G1 vs. G2 $p=0,841$; G1 vs. G3 $p=0,970$; G2 vs. G3 $p=0,840$).

4.3 Verteilung der Risikofaktoren

Die wichtigsten Risikofaktoren einer Harn- oder Stuhlinkontinenz sind vor allem Lebensalter, vaginale Geburten und Hysterektomien in der Vorgeschichte. Wir untersuchten das aufgeteilte Patientengut nach Korrelationen zwischen dem Vorliegen dieser Faktoren und der anorektalen Kontinenzleistung.

4.3.1 Alter der Patienten

Gruppe 3 war mit durchschnittlich 65,34 Jahren etwa zwei Jahre älter als die im Mittelwert sehr ähnlichen Gruppen 1 und 2.

Im t-Test ergaben sich keine signifikanten Unterschiede (G1 vs. G2 $p=0,844$; G1 vs. G2= $p=0,426$; G2 vs. G3 $p=0,402$).

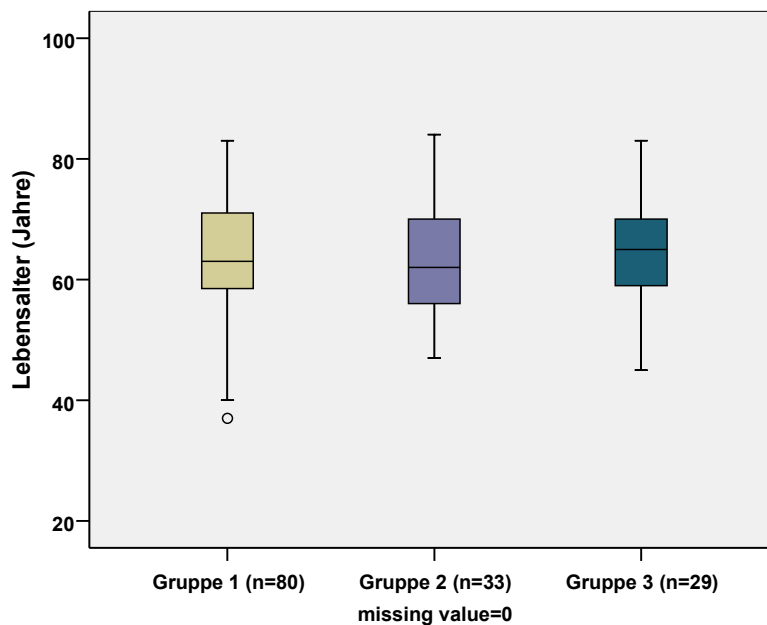


Abbildung 20 Vergleich des Lebensalters zwischen den Gruppen. Gruppe 1 (Standardabweichung 10,348; Mittelwert 63,78), Gruppe 2 (Standardabweichung 9,959; Mittelwert 63,36), Gruppe 3 (Standardabweichung 8,507; Mittelwert 65,34).

4.3.2 Vaginale Geburten

Die Mittelwerte der vaginalen Geburten in der Vorgeschichte verhielten sich bei den Gruppen sehr ähnlich mit 1,91 bei der Gruppe ohne Stuhlinkontinenz (0 – 5 vaginale Geburten) im Vergleich zu 1,79 bei Gruppe 2 bzw. 1,97 bei Gruppe 3 (0 – 6 bzw. 0 – 4 vaginale Geburten).

Die mittlere Anzahl vaginaler Geburten unterschied sich nicht signifikant (t-Test; G1 vs. G2 : $p=0,655$; G1 vs. G2 : $p=0,803$; G2 vs. G3 : $p=0,587$).

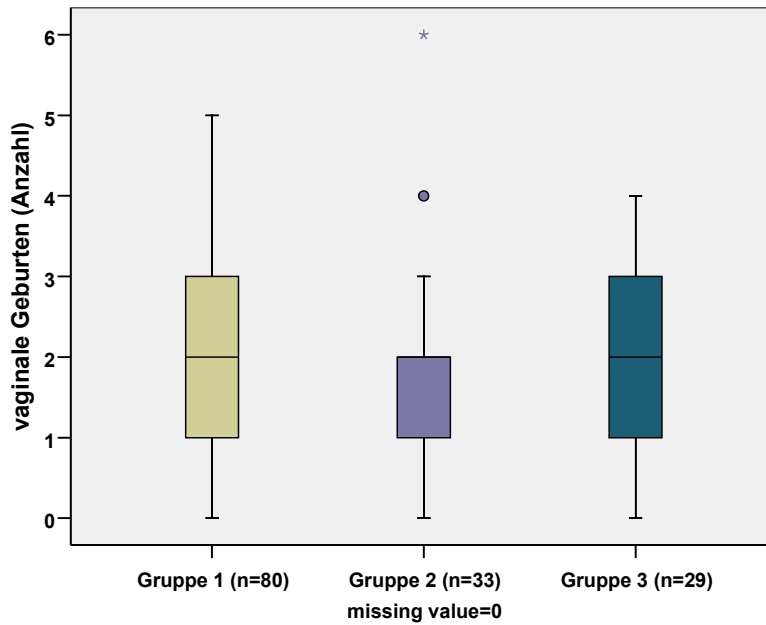


Abbildung 21 Verteilung der vaginalen Geburten bei den unterschiedlichen Stuhlkontinenzgruppen. Gruppe 1 (Standardabweichung 1,014; Mittelwert 1,90), Gruppe 2 (Standardabweichung 1,293; Mittelwert 1,79), Gruppe 3 (Standardabweichung 1,267; Mittelwert 1,97).

Interessanterweise war der Anteil der Frauen ohne vaginale Geburten in der Vorgeschichte bei der Gruppe 1 mit 7,5% am niedrigsten. Bei den Gruppen 2 und 3 betrug er 18,2 bzw. 20,7%.

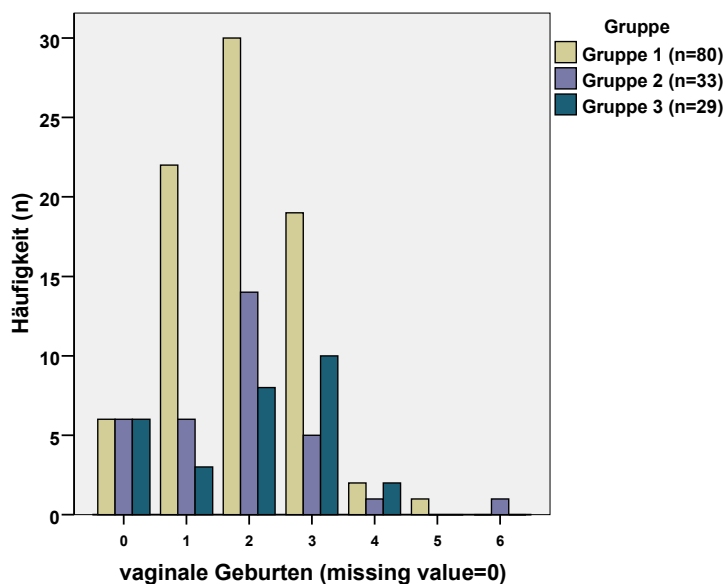


Abbildung 22 Häufigkeit der unterschiedlichen Stuhlkontinenzgruppen in Abhängigkeit von der Anzahl der vaginalen Geburten.

4.3.3 Hysterektomien

Patientinnen der Gruppe 1 hatten zu 70,1% eine Hysterektomie in der Vorgeschichte, bei der Gruppe 2 betrug der Anteil 73% und 71,4% bei der Gruppe 3. Die Häufigkeiten der hysterektomierten Patientinnen in den einzelnen Gruppen unterscheiden sich nicht signifikant (Chi-Quadrat-Test p 0,947).

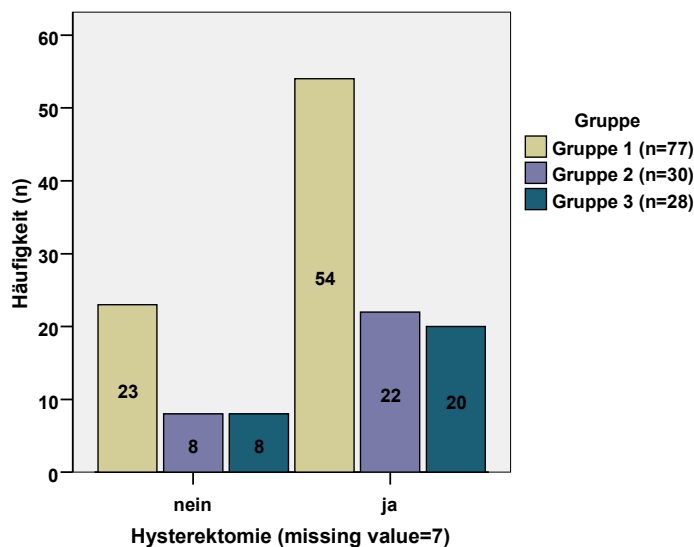


Abbildung 23 Hysterektomien in der Vorgeschichte bei den Gruppen im Vergleich. Gruppe 1 (n=77, missing value=3), Gruppe 2 (n=30, missing value=3), Gruppe 3 (n=28, missing value=1).

4.4 Auswirkungen der Beckenbodenrekonstruktion

Die Ergebnisse der operativen Behandlung wurden anhand der Veränderung dreier prä- und postoperativ erfasster Kriterien evaluiert: Zum einen dem Vorlagenverbrauch, der Einschätzung der Lebensqualität und die Graduierung der anorektalen Kontinenz mit dem Fragebogen nach Jostarndt.

4.5 Vorlagen prä- und postoperativ

Bei der Gruppe ohne Stuhlinkontinenzbeschwerden verringerte sich der Vorlagenverbrauch pro Tag durch die Behandlung von 5,05 auf 2,00 im Durchschnitt. Der Vorlagenverbrauch der

Patientinnen in Gruppe 2 und 3 verringerte sich im gleichen Maße von im Mittel 6,12 bzw. 5,61 auf 4,12 bzw. 3,29 Vorlagen pro Tag.

Der Anteil der Frauen, die nach der Behandlung ganz ohne Vorlagen auskamen oder nur noch eine Vorlage pro Tag zur Sicherheit benutzten, betrug bei Gruppe 1 56%, bei Gruppe 2 waren es 33% und bei Gruppe 3 noch 25% der Patientinnen. Die Abnahme der Vorlagenzahl war bei allen Gruppen hochsignifikant (t-Test mit $p < 0,005$). Eine Differenzierung, ob der Vorlagenverbrauch als Pflegemaßnahme einer Harn- oder Stuhlinkontinenz diente, ist nicht möglich.

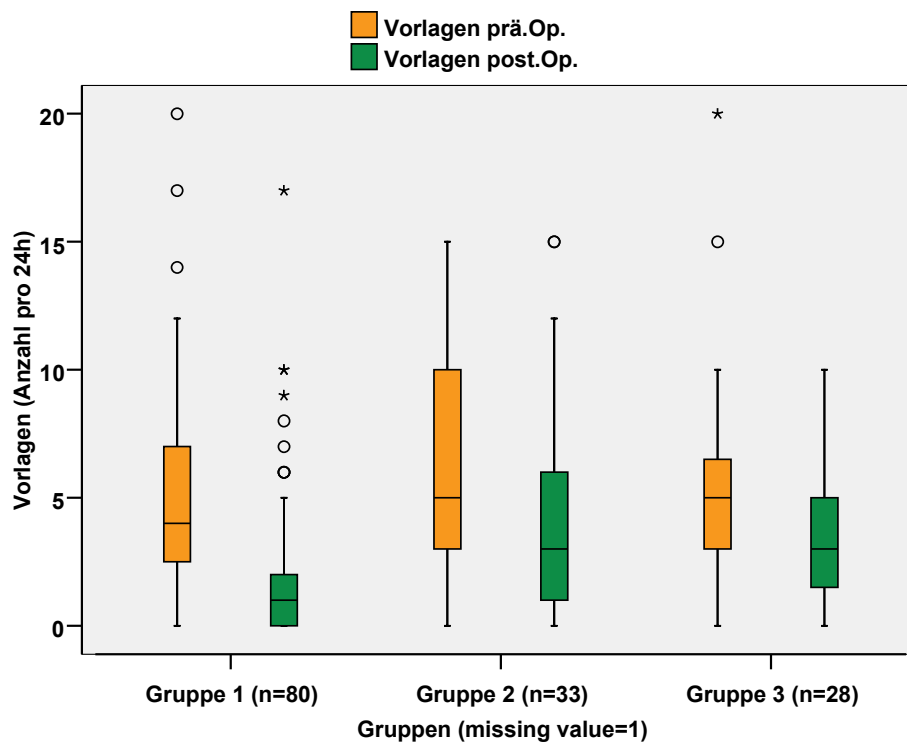


Abbildung 24 Vergleich der Vorlagenanzahl pro 24h prä- und postoperativ bei den Gruppen 1, 2 und 3 (missing value=1).

4.6 Lebensqualität prä- und postoperativ

Die Lebensqualität verhielt sich in den Gruppen analog zur Reduktion der Vorlagen. Bei den Patientinnen der Gruppe 1 verbesserte sich die Lebensqualität von präoperativ durchschnittlich 5,39 auf postoperativ 1,95 bei einer Skala von 1 (sehr gut) bis 6 (sehr schlecht), die Frauen der Gruppe 2 verbesserten sich von 5,31 auf 2,53 postoperativ und die Gruppe 3 von 5,36 auf 2,89.

Bei 123 Frauen des betrachteten Patientengutes verbesserte sich die Lebensqualität durch die Behandlung. Unverändert blieb sie bei 6 Patientinnen der Gruppe 1, bzw. jeweils 4 Patientinnen der Gruppen 2 und 3. Verschlechterungen der Lebensqualität wurden von keiner Patientin beschrieben. Die Verbesserung der Lebensqualität war in allen Gruppen hochsignifikant (t-Test mit $p < 0,005$). Eine Differenzierung, ob die Lebensqualitätsverbesserung durch Besserung der Harninkontinenz oder Stuhlinkontinenz erfolgte, ist nicht möglich.

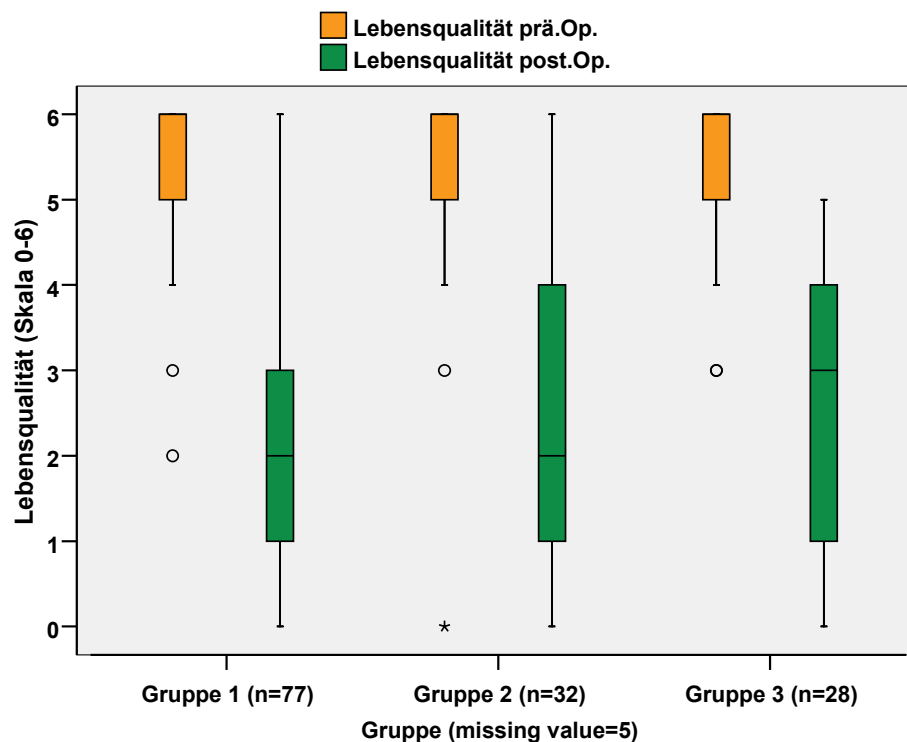


Abbildung 25 Vergleich der Lebensqualität prä- und postoperativ bei den Gruppen 1 (missing value=3), Gruppe 2 (missing value=1) und Gruppe 3 (missing value=1).

4.7 Jostarndt-Score prä- und postoperativ

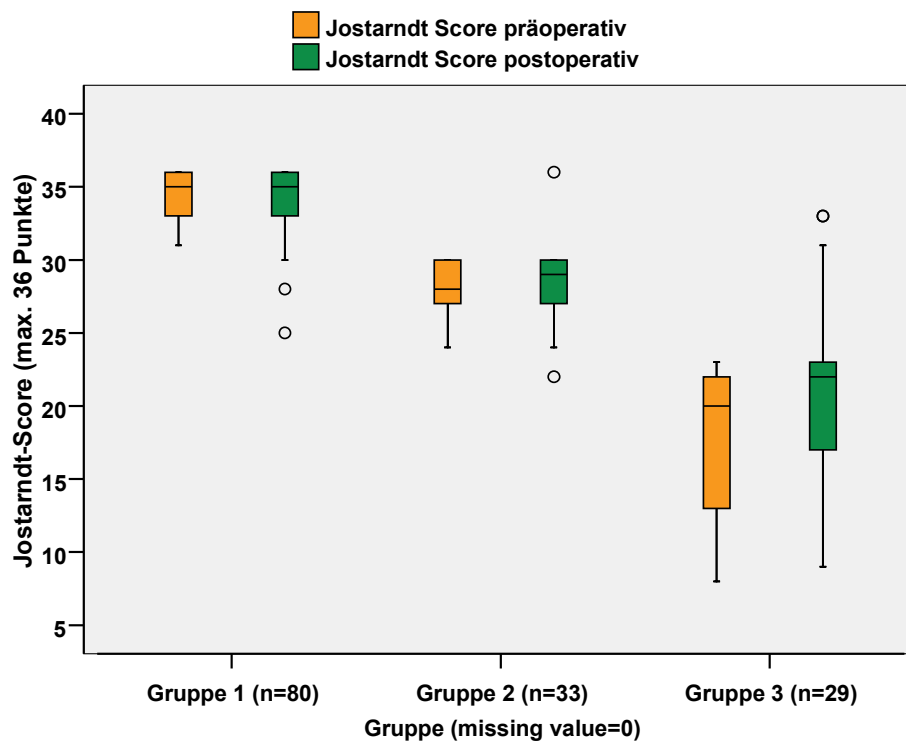


Abbildung 26 Vergleich des Jostarndt-Scores prä- und postoperativ bei den Gruppen 1, 2 und 3. Verbesserung von Gruppe 3 hochsignifikant ($p < 0,005$).

Der Stuhlinkontinenz-Score veränderte sich bei den Frauen der Gruppe 1 von präoperativ 34,39 auf postoperativ 34,28 und blieb somit annähernd gleich (t-Test mit $p = 0,379$). Die Frauen der Gruppe 2, deren präoperativer Score durchschnittlich 28,06 betrug, veränderten sich ebenfalls nur geringfügig auf 28,24 im Mittel (t-Test mit $p = 0,575$).

Die Patientinnen der Gruppe 3, deren Stuhlinkontinenz vor der Behandlung in die Kategorien „Grobverschmutzung“ oder „totale Inkontinenz“ nach Jostarndt fiel, verbesserten sich von präoperativ 17,86 auf postoperativ 21,00 Punkte im Durchschnitt. Diese Verbesserung war im t-Test hochsignifikant mit $p = 0,003$.

Die Veränderung der Ergebnisse des Jostarndt-Scores bei den 29 Patientinnen ist im Folgenden als Histogramm dargestellt.

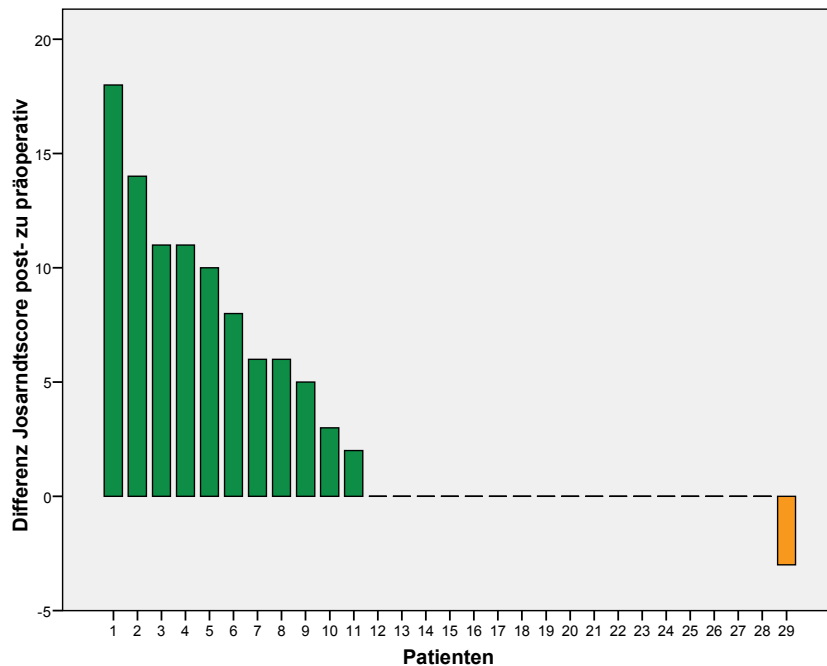


Abbildung 27 Veränderung der Jostarndt-Scores postoperativ gegenüber präoperativ bei den Patientinnen der Gruppe 3.

Die signifikante Verbesserung des Mittelwertes des Jostarndt-Scores wird von einem Teil der Patientinnen getragen, die sich deutlich verbesserten. Es zeigt sich eine Zweiteilung der Gruppe in Frauen, die deutlich profitierten und solche, bei denen die Verhältnisse prä- und postoperativ gleich blieben. Eine Patientin gab eine Verschlechterung der anorektalen Kontinenz im Verlauf an. Im Folgenden werden die beiden Untergruppen hinsichtlich möglicher Prädiktoren des Therapieerfolges untersucht.

4.8 Vergleich der Gruppen 3a und 3b

Zu unterscheiden sind in Gruppe 3 zwei Untergruppen:

- Gruppe 3a) Patientinnen, deren Stuhlinkontinenz gebessert oder geheilt wurde.
- Gruppe 3b) Patientinnen, deren Stuhlinkontinenz unverändert blieb, oder sich im Behandlungszeitraum weiter verschlechterte.

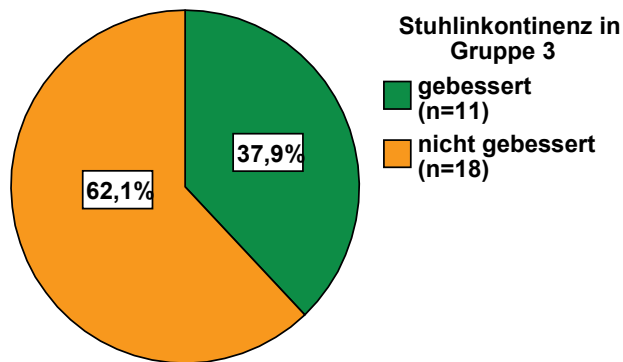


Abbildung 28 Anteil der Patienten in Gruppe 3 mit gebesserter Stuhlinkontinenz (Gruppe 3a) und nicht gebesserter Stuhlinkontinenz (Gruppe 3b).

4.8.1 Kelly Score, Vorlagen und Lebensqualität

Die Gruppen 3a und 3b unterscheiden sich signifikant in dem postoperativen Ergebnis des Stuhlinkontinenzfragebogens.

	G 3a (n=11)	G 3b (n=18)	G 3a vs. G 3b
Jostarndt-Score prä.Op.	16,09 (5,300)	18,94 (4,820)	0,161
Jostarndt-Score post.Op.	24,64 (7,500)	18,78 (4,870)	0,035 *
Vorlagen prä.Op.	5,40 (1,897)	5,72 (5,050)	0,811
Vorlagen post.Op.	2,20 (1,317)	3,89 (2,888)	0,044 *
LebQ. prä.Op.	5,30 (0,949)	5,39 (0,850)	0,808
LebQ. post Op.	2,09 (1,044)	3,33 (1,680)	0,021 *

Tabelle 1 Vergleich des Jostarndt-Scores, Vorlagen und Lebensqualität (LebQ) vor und nach der Behandlung von Gruppe 3a (G 3a) und Gruppe 3b (G 3b). G 3a vs. G 3b Bestimmung des Signifikanzniveaus mit T-Test. * Ergebnis signifikant mit $p < 0,05$.

Vor der Behandlung hatten die Patientinnen der Gruppe 3, die von der Beckenbodenrekonstruktion auch in Hinsicht auf ihre Stuhlinkontinenz profitierten, tendenziell schlechtere Werte des Jostarndt-Scores mit durchschnittlich 16,09 im Vergleich zu durchschnittlich 18,94 der Patientinnen deren Stuhlinkontinenz sich nicht besserte.

Die Anzahl der Vorlagen pro Tag und die Einschätzung der Lebensqualität vor der Behandlung unterschieden sich bei den Gruppen 3a und 3b nicht signifikant. Im Verlauf der Behandlung kam es bei beiden Gruppen zu einer Reduktion der Vorlagen und Verbesserung

der Lebensqualität. Gruppe 3a erreichte jedoch signifikant bessere Werte als Gruppe 3b (siehe Tabelle oben).

4.8.2 Alter, Geburt und Hysterektomien

	G 3a (n=11)	G 3b (n=18)	G 3a vs. G 3b
Lebensalter (Mittelwert)	65,18	65,44	0,934 (t)
Vaginale Geburten (Mittelwert)	2,27	1,78	0,293 (t)
Hysterektomien (Prozent)	81,8%	64,7%	0,328 (p)

Tabelle 2 Vergleich des Lebensalters, Anzahl vaginaler Geburten und Hysterektomien in der Vorgeschichte von Gruppe 3a (G 3a) und Gruppe 3b (G 3b). G 3a vs. G 3b Bestimmung des Signifikanzniveaus mit (t) t-Test und (p) Chi-Quadrat-Test nach Pearson.

Die Gruppen 3a und 3b unterscheiden sich nicht signifikant im Bezug auf das Alter, die Anzahl vaginaler Geburten und Hysterektomien in der Vorgeschichte. Tendenziell hatten die Frauen in Gruppe 3a vermehrt eine Hysterektomie und eine höhere Anzahl vaginaler Geburten in der Vorgeschichte. Tatsächlich hatten 5 Frauen von 17 in Gruppe 3b keine vaginale Geburt, während dies nur auf eine von 11 Patientinnen in Gruppe 3a zutraf.

4.8.3 Defektkorrekturen in Gruppe 3a und 3b

Bei den Patientinnen mit höhergradiger Stuhlinkontinenz wurde in der überwiegenden Mehrheit der Fälle eine Kombination von posteriorer IVS, zur Stabilisierung defekter sakrouteriner Ligamente und anteriorer IVS zur Behebung lockerer pubourethraler Ligamente durchgeführt. Ein statistisch signifikantes Muster zeigte sich zwischen den Untergruppen 3a und 3b, also den Patientinnen mit und ohne Besserung der Stuhlinkontinenz nicht (Tabelle 3).

	N	Anteriore IVS	Posteriore IVS	Lev. 2 ventral	Lev. 2 dorsal	Lev. 3 *	Lyse Blasenauslass
Jostandtscore postop. > präop Gruppe 3a	11	8	8	4	9	3	7
> 10	4	4	4	1	4	1	2
> 5 & < 10	4	1	2	2	3	1	2
≤ 5	3	3	2	1	2	1	3
Jostandtscore postop. ≤ präop Gruppe 3b	18	12	15	4	15	0	6

Tabelle 3 Absolute Häufigkeiten der durchgeführten Levelkorrekturen in der Gruppe 3a (Patientinnen mit Besserung der Stuhlinkontinenz n=11) und 3b (Patientinnen ohne Besserung der Stuhlinkontinenz). Gruppe 3a aufgeteilt in Patientinnen mit Verbesserung des Jostarndt-Scores um mehr als 10, zwischen 5 und 10 und kleiner 5 Punkte. * Lev. 3 bezeichnet Korrekturen eines Level-3-Defekt ausschließlich einer anterioren IVS.

4.8.4 Symptomatik

Als weitere Abschätzung des Operationserfolges sollten die Patientinnen nach der Behandlung ihre Restsymptome in Bezug auf ihre Harninkontinenz angeben: „Der Zustand vor der Operation sei 100%. Wie viel Prozent Ihrer Beschwerden haben Sie noch?“

Es zeigte sich, dass sich Gruppe 3a und Gruppe 3b signifikant mit $p=0,008$ in der Einschätzung der verbleibenden Harninkontinenz unterscheiden. Wobei die Gruppe der Patientinnen, die hinsichtlich einer vorhandenen Stuhlinkontinenz gebessert waren, die verbliebenen Symptome einer vesikalen Dysfunktion mit 32,5 % im Mittel weitaus geringer einschätzten, als die Patientinnen, die hinsichtlich ihrer Stuhlinkontinenz nicht profitierten. Hier lag die Einschätzung bei 75 % Restsymptomatik.

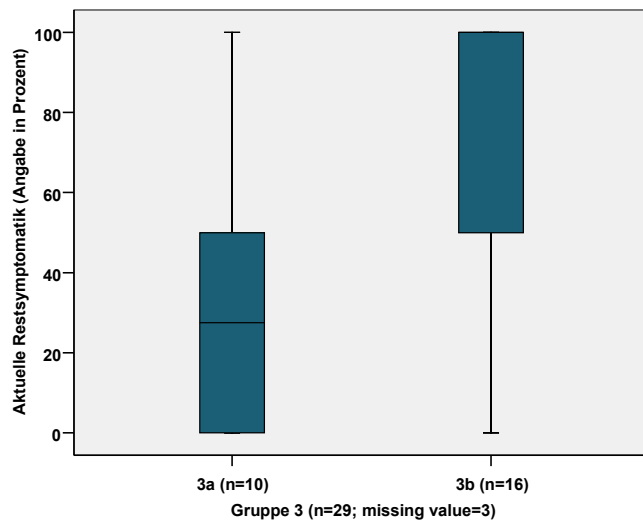


Abbildung 29 Vergleich der Restsymptomatik in Prozent zwischen Gruppe 3a (n=11; missing value=1; Mittelwert 32,50; Standardabweichung 35,688) und Gruppe 3b (n=18; missing value=2; Mittelwert 75,00; Standardabweichung 34,689).

Die Selbsteinschätzung der Restsymptomatik spiegelt sich auch in der Anzahl der verbrauchten Vorlagen und der Lebensqualität wieder. Gruppe 3a erreichte hier bessere Werte als Gruppe 3b.

5. Diskussion

5.1 Prävalenz und Ausprägung der kombinierten Inkontinenz in unserem Krankengut

Das Auftreten einer kombinierten Inkontinenz ist in unserem urologischen Krankengut wie auch in ähnlich gelagerten Studien im Vergleich zur Normalbevölkerung sehr hoch. Bei der Betrachtung von kombinierten Inkontinenz ist allerdings die verwendete Definition der Stuhlinkontinenz entscheidend.

Der unwillkürliche Abgang von festem und flüssigem Stuhl, also Stuhlinkontinenz II. und III. Grades, wird in angloamerikanischen Veröffentlichungen unter „fecal incontinence“ subsumiert. Die Stuhlinkontinenz I. Grades, sprich der unwillkürliche Abgang von Winden, wird mit der „fecal incontinence“ unter dem Begriff der „anal incontinence“ zusammengefasst.

43,7% unserer Patientinnen litten neben einer vesikalen Funktionsstörung, die zur Vorstellung in unserer Poliklinik führte, auch unter Stuhlinkontinenzsymptomen. Aktuelle Untersuchungen geben einen etwas höheren Anteil von 54% bzw. 58% von Frauen mit Symptomen einer „anal incontinence“ in vergleichbaren urologischen Patientenkollektiven an^{129,130}.

Der Anteil unserer Patientinnen, die regelmäßigen, unwillkürlichen Abgang von festem oder flüssigem Stuhl beschrieben, liegt bei 20%. Unter der Definition der „fecal incontinence“ weisen Untersuchungen an weiblichen Patientinnen von urologischen Polikliniken eine Prävalenz von 11% bis 31% kombinierter Inkontinenz aus.

Die vorliegende Studie liegt also bei Betrachtung beider gängiger Definitionen der Stuhlinkontinenz im Bereich der zitierten Untersuchungen^{112-115,129,130}. Eine Schwierigkeit des Vergleichens der unterschiedlichen Arbeiten ist die notwendige Reduktion der jeweilig verwendeten Fragenkataloge auf die oben genannten Grunddefinitionen. Ein detaillierter Vergleich von Therapieergebnissen wäre bei hinreichend ähnlichen Patientenkollektiven nur auf der Basis identischer Fragebögen möglich.

5. 2 Faktoren für das Vorliegen einer kombinierten Störung der anorektalen und vesikalen Kontinenz

Vaginale Geburten

Das Auftreten von Stuhlinkontinenz nach Traumatisierung des Beckenbodens durch vaginale Entbindung, insbesondere die traumatische Sphinkterruptur, ist in der Literatur häufig untersucht.

Betrachtet man dahingehend eine Zeitspanne von weniger als einem Jahr nach Geburt ergeben aktuelle Studien scheinbar widersprüchliche Werte. So zeigte eine aktuelle Untersuchung bei 45% der Erstgebärenden das Auftreten von Stuhlinkontinenzsymptomen 3-6 Monate nach vaginaler Geburt und bei 38 % der Erstgebärenden nach geplantem Kaiserschnitt. Gegenteilig dazu ergibt eine andere aktuelle Untersuchung ein Jahr postpartum keine Assoziation von Geburtsmodalität und der Entwicklung von Inkontinenzsymptomen, sowie deren niedrige generelle Prävalenz^{131,132}. Entscheidend ist in diesem Falle, ob der unwillkürliche Abgang von Winden in die verwendete Stuhlinkontinenz einbezogen ist. Dieses ist in der ersten Studie der Fall, in der zweiten wiederum nicht.

Des Weiteren existieren mittlerweile einige Langzeitbeobachtungen. 18 Jahre nach geburtsbedingter Sphinkterschädigung ergab sich keine erhöhte Inzidenz von Harninkontinenz im Vergleich mit einer Kontrollgruppe. Interessanterweise war die Rate von Stuhlinkontinenzsymptomen bei der kleineren Gruppe von Frauen mit nachgewiesener Sphinkterschädigung 13,1%, während die Rate bei Frauen ohne Schädigung des Sphinkters 7,8% betrug. So war in dieser Studie nur der kleinere Teil der Stuhlinkontinenzfälle einer Schädigung des Sphinkterapparates zuzuschreiben^{39,133}.

Zum gleichen Ergebnis kommt eine prospektive Untersuchung der Arbeitsgruppe um Pollack. Generell erscheint ein geburtsbedingter Sphinkterschaden Stuhlinkontinenz zu fördern, jedoch nicht zu bedingen. Viele Frauen entwickeln Stuhlinkontinenz unabhängig von der Anzahl ihrer vaginalen Geburten und deren Verlauf³⁸. Auch nach geplanten Kaiserschnitten tritt im Verlauf von 20 Jahren post partum bei 25% der Frauen eine Harninkontinenz und bei 12% der Frauen eine Stuhlinkontinenz auf¹³⁴.

Durchschnittlich hatten die Frauen unseres Patientengutes 1,87 vaginale Geburten. Die Anzahl der vaginalen Geburten und die Geburtsmodalität waren nicht mit dem Auftreten von kombinierter Inkontinenz assoziiert. In der vorliegenden retrospektiven Studie wurde der Status der Sphinktermuskulatur vor und nach der urologisch orientierten Behandlung nicht erhoben. Angaben über das Vorliegen von Sphinkterdefekten bei Geburt lagen bei unserem Patientenkollektiv nur fragmentarisch vor, so dass wir keine Aussagen über den Einfluss von Sphinkterdefekten machen können.

Alter

Generell scheint höheres Lebensalter mit einer erhöhten Prävalenz von Stuhlinkontinenz einherzugehen¹³⁵. Eine signifikante Assoziation des Lebensalters der Frauen und dem Auftreten und Schweregrad einer Stuhlinkontinenz ließen sich in unserem Patientengut nicht nachweisen. Jedoch ist das Durchschnittsalter unseres betrachteten Kollektives mit 64,7 Jahren in einem Bereich, der in vielen Veröffentlichungen mit einer erhöhten Prävalenz von Inkontinenzsymptomen assoziiert ist. Interessant ist in diesem Zusammenhang eine Arbeit, die Sung et al. 2009 veröffentlichten. Die Autoren beschrieben, dass das postoperative Ergebnis nach TVT Implantation (Tension-free Vaginal Tape) zur Behandlung der Stressinkontinenz altersabhängig ist. Patientinnen mit einem Lebensalter über 65 Jahren hatten ein signifikant schlechteres Therapieergebnis als jüngere Frauen¹³⁶.

Hysterektomie und andere Voroperationen

Die Hysterektomie stellt in der Literatur einen wichtigen Risikofaktor für Stuhl- und Harninkontinenz dar. Das Vorliegen einer kombinierten Inkontinenz, und auch deren Schweregrad, war in unserem Krankengut nicht signifikant mit einer stattgehabten Hysterektomie assoziiert. Allerdings ist die Rate von hysterektomierten Frauen in unserem Patientengut mit 71% sehr hoch, vergleicht man hierzu eine breit angelegte Studie aus den Niederlanden. Untersucht wurden alle Frauen eines Distriktes im Alter von 45 bis 85 Jahren, also mit einer unserem Kollektiv vergleichbaren Altersspanne. Der Anteil an hysterektomierten Frauen wurde mit 16,9 % angegeben, betrachtete man die Frauen mit einer kombinierten anorektalen und vesikalen Inkontinenz so betrug er 19,1 %¹³⁷.

Eine Untersuchung von Goode et al. aus dem Jahr 2005 kam zu dem Ergebnis, dass Stuhlinkontinenz bei Frauen mit stattgehabter Hysterektomie assoziiert ist. Für die Harninkontinenz wurde dieser Zusammenhang durch Brown et al. gezeigt^{10,105}. Hysterektomien in der Vorgeschichte prädisponieren für das Auftreten von

Beckenbodendefekten. Allerdings entwickeln sich diese Beschwerden erst nach Jahren im späteren Leben. In einer umfangreichen Studie aus dem Jahr 1997 trat der Befund einer Rectocele und eines Descensus perinei in der Defäkographie signifikant häufiger bei Frauen mit Hysterektomie in der Vorgeschichte auf⁵³.

Bei kurzen Beobachtungszeiträumen ist die Studienlage kontrovers. So konnten Weber et al. 12 Monate nach abdominaler Hysterektomie keine Symptome von Beckenbodendefekten nachweisen⁵⁴, während in einer aktuellen prospektiven Studie nach abdominaler Hysterektomie eine signifikante Zunahme von Stuhlinkontinenzsymptomen nach ebenfalls einem Jahr im Follow-up beobachtet wurde⁵⁵.

Hinsichtlich der Genese der Beckenbodenbeschwerden nach Hysterektomie dominiert in der Literatur die These der Ligamentatrophie. Da die Zervix direkt oder indirekt mit allen Ligamenten verbunden ist, wird jede auf sie einwirkende intraabdominelle Kraft auf die Ligamente übertragen. Nach konventioneller Hysterektomie findet nur noch eine geringe Kraftübertragung auf die Ligamente statt, so dass diese atrophieren.

Das von uns behandelte Patientengut war zum überwiegenden Teil multipel voroperiert. Ein statistisch signifikanter Zusammenhang mit anderen Voroperationen konnte nicht nachgewiesen werden. Jedoch erscheint bei der hohen Rate von Hysterektomien in unserem Patientengut diese als ein bedeutender Risikofaktor für Beckenbodendysfunktion. Hier ist bei Indikation zur Uterusentfernung eine beckenbodenschonende Technik zu favorisieren. Im Sinne der Integraltheorie wäre dies eine mediane Refixierung der uterosakralen und kardialen Ligamente.

5. 3 Auswirkung der Beckenbodenrekonstruktion auf die anorektale Inkontinenz

Das Hauptergebnis unserer Untersuchung ist, dass nur Patientinnen mit hochgradiger Stuhlinkontinenz von einer Beckenbodenrekonstruktion gemäß der Integraltheorie profitierten. Von diesen war es jedoch wiederum nur ein Drittel, die sich in ihrer anorektalen Kontinenz deutlich besserten. In Zahlen ausgedrückt litten 29 von insgesamt 142 Patientinnen unter einer schweren Stuhlinkontinenz, von diesen besserten sich 11 so deutlich, dass eine hochsignifikante Zunahme der Jostarndt-Score Ergebnisse resultierte. Eine Verschlechterung

der anorektalen Kontinenz trat im gesamten Kollektiv bei einer einzigen Patientin in dieser Gruppe auf.

Zwischen den 29 Patientinnen mit begleitender schwerer Stuhlinkontinenz konnten keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich Anamnese, Voroperationen, Leveldefekten und angewendeten operativen Therapien detektiert werden. Eine Besserung der Stuhlinkontinenz trat jedoch nur dann auf, wenn die operative Therapie der vesikalen Funktionsstörung erfolgreich war. Andererseits war die Rate an Frauen, die postoperativ keine Vorlagen mehr benötigten, bei den Patientinnen ohne Stuhlinkontinenz mit 56% weitaus höher als bei der Gruppe von Frauen mit leichter und schwerer Stuhlinkontinenz mit 33 bzw. 25%. Obwohl sich im Mittel die Anzahl der prä- und postoperativ verwendeten Vorlagen zwischen den Gruppen nicht signifikant unterschieden, ist wohl bei kombinierter Inkontinenz von einem geringeren Anteil an postoperativ vollständig kontinenten Patientinnen auszugehen.

Ein Vergleich dieser Ergebnisse mit anderen Studien ist schwierig. Einige Veröffentlichungen beschreiben die simultane Anwendung etablierter Operationsmethoden bei der anorektalen und vesikalen Inkontinenz. So wird in zwei Studien die Kombination von anteriorer Sphinkterplastik und Blasensuspension nach Burch berichtet, mit im Vergleich zum zweizeitigen Vorgehen unverändertem Outcome hinsichtlich der Komplikationsrate und des Therapieergebnisses^{120,121}. Veröffentlichungen im „Journal of Pelviperineology“, die auf der Integraltheorie basierende Behandlungsergebnisse einer Stuhlinkontinenz beschreiben, haben bis dato kasuistischen Charakter und lassen einen detaillierten Vergleich nicht zu¹⁴⁶.

Nach unserer retrospektiven Untersuchung ist die leichtgradige Stuhlinkontinenz nicht durch eine Beckenbodenrekonstruktion im Sinne der Integraltheorie therapierbar. Die vorliegende Studie widerspricht in dieser Hinsicht der Anschauung einer alleinigen Pathogenese durch ligamentäre Defekte. Die vielfach postulierte Funktion von externen und internen Analsphinkter als Feinverschlußmechanismus würde zu diesem Resultat passen, jedoch können wir keine Aussage über das Vorliegen von Sphinkterdefekten und deren Ausprägung in unserem Patientengut machen. Bei 142 ausgewerteten Patientinnen aus 4 Jahren Beckenbodenrekonstruktion im Sinne der Integraltheorie konnten wir eine signifikante Besserung bei 11 Patientinnen mit schwerer Stuhlinkontinenz nachweisen.

5. 4 Die Integraltheorie in der Behandlung der Stuhlinkontinenz

Es stellt sich die Frage, wie die beobachtete Besserung der hochgradigen Stuhlinkontinenz bei einem Teil unserer Patientinnen durch die vorgenommenen Beckenbodendefektkorrekturen erreicht wurde.

Als Erklärung bietet sich die von Petros vorgeschlagene Theorie an: Der anorektale Winkel (Abb. 5) wird durch Zug des M. puborectalis (PRM), der Levatorplatte (LP) und des longitudinalen Muskels des Anus (LMA) bewirkt (Abb. 4). Die posteriore IVS rekonstruiert die lockeren sakrouterinen Bänder (USL) als defekten Ansatzpunkt von LMA, die vordere IVS rekonstruiert lockere pubourethrale Ligamente als defekten Ansatzpunkt der Levatorplatte. Durch Rekonstruktion der Bänder wird die Funktion der jeweiligen Muskelzüge wiederhergestellt und somit die Ausbildung des anorektalen Winkels verbessert⁴.

In der aktuellen Literatur sind die in der Integraltheorie als Funktionsträger der Kontinenz zusammengefassten Faktoren wie der Musculus puborectalis und der longitudinale Muskel des Anus in ihrer Bedeutung von einer Reihe von Arbeitsgruppen untersucht und belegt worden. Die Schwächung der pubourethralen und uterosakralen Ligamente ist klinisch nur indirekt als Funktionsstörung nachzuweisen. Die Bedeutung des M. puborectalis als muskulärer Verankerungspunkt des anorektalen Verschlussmechanismus wurde durch die Arbeitsgruppe um Fernandez-Fraga nachgewiesen. Sie führten Messungen der anorektalen Funktion vor und nach Biofeedbacktherapie durch. Hierbei fügte man dem Standardprogramm proktologischer Diagnostik noch eine dynamometrische Messung der Puborektaliskontraktion hinzu. Die gemessene Kontraktionskraft des M. puborectalis hatte von allen Variablen die stärkste Korrelation zum Inkontinenzgrad und zum Therapieergebnis^{138,139}. Einzelne kasuistische Veröffentlichungen beschreiben die anatomische Funktion des M. puborectalis als entscheidenden Faktor der anorektalen Kontinenz^{20,140}. Die Assoziation von eingeschränkter Kontraktionsfähigkeit des Beckenbodens mit dem Auftreten von Stuhlinkontinenz gelang in den letzten Jahren durch verschiedene Untersuchungsmodalitäten^{34,141,142}.

Die Bedeutung des anorektalen Winkels als wichtiger Teil des Kontinenzorgans ist experimentell und klinisch seit Jahrzehnten belegt^{5,17-19,21}.

Die Anatomie und Bedeutung des longitudinalen Muskels des Anus ist in der Literatur lange kontrovers gewesen. So wurde der LMA von Shafik als Komponente zur Öffnung des Analkanals bei Defäkation beschrieben¹⁴³. Gerdes et al. beschrieben in einer Untersuchung an Sektionspräparaten den LMA erstmalig in einer deutschsprachigen Veröffentlichung. Ergebnis dieser morphologischen Studie war die Darstellung des LMA als kräftige Muskelschicht mit ausgeprägter sensorischer Innervation¹⁴⁴. Eine aufwendige 2002 vorgestellte Studie bestätigte den LMA als morphologisch prominente Muskelschicht zwischen dem IAS und EAS⁴¹. Insgesamt stützen diese Befunde indirekt die These einer funktionellen Bedeutung des LMA.

Jedoch wurden auch mehrere, den Postulaten der Integraltheorie widersprechende Beobachtungen veröffentlicht. Dietz et al. beobachteten bei Frauen mit postpartaler Schädigung des M. puborectalis eine geringere Prävalenz von Harninkontinenz als bei Frauen ohne entsprechende Schädigung. Eine Erschlaffung des Beckenbodens im Sinne eines Deszensus perinei war in dieser Arbeit nicht mit dem Auftreten von Inkontinenzsymptomen assoziiert¹⁴⁵.

Die relativ kleine Gruppe von 11 Patientinnen, die postoperativ eine deutliche Besserung ihrer anorektalen Kontinenzfunktion aufweisen, lässt hinsichtlich der angewandten operativen Therapie keine statistisch signifikanten Aussagen zu. Zu bemerken ist jedoch, dass bei den Frauen, die hinsichtlich des Jostarndtscores profitierten, zumeist eine anteriore und posteriore IVS Operation (intravaginal slingplasty) durchgeführt wurde. Diese Beobachtung deutet auf eine gleichermaßen wichtige Funktion suffizienter pubourethraler und uterosakraler Ligamente für die anorektalen Kontinenz hin.

Die Integraltheorie bietet ein Behandlungskonzept für alle Formen der Beckenbodenfunktionsstörung an. Ein Hinweis auf die Wirksamkeit auch bei anorektaler Inkontinenz kann durch diese Untersuchung erbracht werden. Insgesamt unterstützen unsere Ergebnisse die Anschauung einer gemeinsamen Ursache bei hochgradiger kombinierter Harn- und Stuhlinkontinenz. Zur weiteren Evaluation des Nutzens einer operativen Behandlung

gemäß der Integraltheorie von anorektaler und kombinierter Inkontinenz sind prospektive Studien mit sehr viel höheren Patientenzahlen erforderlich¹⁴⁶. Weiterhin sollte die hohe Rate an kombinierter Inkontinenz dazu Anlass geben, alle Frauen, die sich wegen einer Harninkontinenz in ärztliche Behandlung begeben, hinsichtlich einer gleichzeitig bestehenden Stuhlinkontinenz zu untersuchen.

5. 5 Zusammenfassung

In dieser retrospektiven Studie wurden 142 Patientinnen mit vesikalen Funktionsbeschwerden, die eine Beckenbodenkorrektur im Sinne der Integraltheorie erhielten, hinsichtlich der Prävalenz von Stuhlinkontinenz und der Auswirkung der operativen Therapie auf diese untersucht. Die Graduierung der anorektalen Kontinenzleistung erfolgte nach dem Jostarndt Score¹²⁸. Eine präoperative Stuhlinkontinenz lag bei 62 Frauen vor. Bei 33 Frauen mit leichter Stuhlinkontinenz kam es wie bei den stuhlinkontinenten Patientinnen zu keiner Veränderung der anorektalen Kontinenzleistung. Bei 29 Frauen mit hochgradiger Stuhlinkontinenz wurden 11 Patientinnen durch die Beckenbodenrekonstruktion deutlich gebessert, so dass diese Gruppe eine im Mittelwert hochsignifikante Steigerung des Jostarndt-Scores aufwies.

Die postoperative Verbesserung einer bestehenden schweren Stuhlinkontinenz war signifikant mit der Patienteneinschätzung des Therapieerfolges der vesikalen Beschwerden verbunden.

Kofaktoren wie das Lebensalter, vaginale Geburten, stattgehabte Hysterektomien korrelierten nicht mit dem Auftreten von kombinierter Inkontinenz oder dem Therapieergebnis. Auffällig war die in unserem Patientengut mit 71% sehr hohe Rate hysterektomierter Frauen.

Alle Gruppen wiesen eine hochsignifikante Reduktion des Vorlagenverbrauches und eine hochsignifikante Steigerung der Lebensqualität auf. Hinsichtlich der Art der durchgeführten Operationen wurde bei der Gruppe von Frauen mit hochgradiger Stuhlinkontinenz zumeist eine Kombination von anteriorer und posteriorer IVS durchgeführt. Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen hinsichtlich der aufgefundenen Defekte und der angewandten Korrekturen konnten nicht aufgefunden werden.

In der vorliegenden Studie konnte nachgewiesen werden, dass die schwere Stuhlinkontinenz durch Beckenbodenrekonstruktion gebessert werden kann. Diese Wirkung kann durch verbesserte Muskelaktionen erklärt werden, die zur anorektalen Kontinenz beitragen.

Symptome von Harndrang

Haben Sie jemals ein unkontrollierbares Bedürfnis danach gehabt Ihre Blase zu entleeren?	Ja []	Nein []	
Falls ja, haben Sie jemals Urin verloren, bevor Sie die Toilette erreicht haben ?	[]	[]	
Verspüren Sie beim Duschen oder Händewaschen Harndrang?	[]	[]	
Haben Sie Schmerzen beim Entleeren der Blase?	[]	[]	
Verlieren Sie morgens Urin bevor Sie die Toilette erreichen?	[]	[]	
Wie oft stehen Sie nachts auf, um Ihre Blase zu entleeren?			Anzahl: []
Wie oft entleeren Sie Ihre Blase tagsüber?			Anzahl: []
Haben Sie in Ihrer Kindheit im Bett eingenässt?	[]	[]	
	Nein	in > 50 %	in <50%

Darm-Symptome

Haben Sie Probleme Ihren Darm zu entleeren?	[]	[]	[]
Haben Sie unkontrollierten Stuhlabgang?	[]	[]	[]
Haben Sie sonstige Darm-Probleme? (Bitte beschreiben): _____			

Soziale Unannehmlichkeiten

Werden Sie immer nass?	[]	[]	
Hinterlassen Sie feuchte Stellen auf dem Boden?	[]	[]	
Verlieren Sie nachts Urin?	[]	[]	
	Nie	Manchmal	Immer
Benutzen Sie Vorlagen?	[0]	[1]	[2]
	Tagsüber	Nachts	
Wie viele?	[]	[]	

Frühere Eingriffe:

Wurde Ihnen die Gebärmutter entfernt oder hatten Sie einen anderen vaginalen Eingriff? (entsprechendes markieren)	wann? _____	/ nein []
Hatten Sie frühere chirurgische Eingriffe bezüglich der Inkontinenz?	wann? _____	/ nein []
	Ja	Nein
Hat sich der Zustand seit dem Eingriff verbessert?	[]	[]
...oder verschlechtert?	[]	[]
Hatten Sie rektale Eingriffe?	[]	[]
Wenn ja, wann _____ und welche _____ ?		

Beckenbeschwerden**Nein** **in > 50 %** **in <50%**

Haben Sie Schmerzen beim Geschlechtsverkehr?	[]	[]	[]
Haben Sie Schmerzen tief unten im Kreuzbereich?	[]	[]	[]
Haben Sie Schmerzen tief unten im Unterleib?	[]	[]	[]

Bemerkungen

Wenn der jetzige Zustand bleiben würde, wie würden Sie sich fühlen?

Ausgezeichnet	Zufrieden	überwiegen zufrieden	gemischt, teils - teils	überwiegend unzufrieden	unzufrieden	sehr schlecht
[0]	[1]	[2]	[3]	[4]	[5]	[6]

Postoperativer Fragebogen zu Inkontinenz

Patientennummer: Initialen (Anna Musterfrau :AM):
 Gewicht:

Geburtsdatum:
 Datum:

Stressinkontinenz-Symptome

Unverändert [] Schlechter []
 Besser um 0% 50% 100%



Wieviele Vorlagen benötigen Sie:

Tagsüber _____ Nachts _____

Restharnproblematik?

Ja Nein

Restharngefühl

[] []

Restharn

_____ ml

Notwendigkeit suprapubischer Katheter

[] []

BDK

[] []

ISK

[] []

Miktionshäufigkeit

Trinkmenge

_____ Liter

Miktionshäufigkeit

Tagsüber _____ Nachts _____

Darm-Symptome

Nein in > 50 % in < 50%

Haben Sie Probleme Ihren Darm zu entleeren?

[] [] []

Haben Sie unkontrollierten Stuhlabgang?

[] [] []

Haben Sie sonstige Darm-Probleme?

(Bitte beschreiben): _____

Beckenbeschwerden (nur ein Kreuz pro Frage)

Nein in > 50 % in < 50%

Haben Sie Schmerzen beim Geschlechtsverkehr?

[] [] []

Haben Sie Schmerzen tief unten im Kreuzbereich?

[] [] []

Haben Sie Schmerzen tief unten im Unterleib?

[] [] []

Bemerkungen

Wenn der jetzige Zustand bleiben würde, wie würden Sie sich fühlen?

Ausgezeichnet	Zufrieden	überwiegen zufrieden	gemischt, teils - teils	überwiegend unzufrieden	unzufrieden	sehr schlecht
[0]	[1]	[2]	[3]	[4]	[5]	[6]

6.2 Appendix2

Stuhlinkontinenzfragebogen nach Jostarndt

<u>Inkontinenz für festen Stuhl</u>	nein	6
	gelegentlich	3
	ständig	0
<u>Inkontinenz für flüssigen Stuhl</u>	nein	6
	gelegentlich	3
	ständig	0
<u>Inkontinenz für Winde</u>	nein	6
	gelegentlich	3
	ja	0
<u>Stuhlschmierer</u>	nie	6
	bei Stress/ Durchfall	3
	ständig	0
<u>Konsistenz</u>	geformt	2
	breiig	1
	dünn	0
<u>Stuhlhäufigkeit</u>	1-2 x am Tag	2
	3-5 x am Tag	1
	Mehr als 5 x am Tag	0
<u>Stuhldrang/ Völlegefühl</u>	ja	2
	unsicher	1
	nein	0
<u>Warnungsperiode</u>	Minuten vorher	2
	Sekunden vorher	1
	gar nicht	0
<u>Diskrimination</u>	ja	2
	unsicher	1
	nein	0
<u>Pflegebedarf</u>	nicht notwendig	2
	gelegentlich	1
	ständig	0

Maximal erreichbar sind 36 Punkte, die Ergebnisse werden nach Keller und Jostarndt in 4 Kategorien eingeteilt:

Komplette Inkontinenz	(0 - 11 Punkte)
Grobverschmutzung	(12 - 23 Punkte)
Feinverschmutzung	(24 - 30 Punkte)
Komplette Kontinenz	(31 - 36 Punkte)

7. Verzeichnis der Tabellen und Abbildungen

7.1 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1	Anatomie des Kontinenzorganes.....	11
Abbildung 2	Algorithmus der Stuhlinkontinenztherapie	16
Abbildung 3	Anatomische Einteilung des Beckenbodens nach DeLancey.....	24
Abbildung 4	Muskelfunktion bei Öffnung und Verschluss der Urethra.	26
Abbildung 5	Darstellung des anorektalen Verschlusses nach Petros.....	27
Abbildung 6	Darstellung der anorektalen Öffnung (Defäkation).....	28
Abbildung 7	Einlage von Polypropylenbändern.	30
Abbildung 9	Follow-up in Monaten bei dem betrachteten Patientengut.....	33
Abbildung 10	Häufigkeit von Voroperationen bei Vaginalprolaps und/oder Harninkontinenz des Patientenkollektives.	34
Abbildung 11	Im betrachteten Patientengut durchgeführte Operationen.....	35
Abbildung 12	Häufigkeit der unterschiedlichen präoperativen Jostarndt-Scores im Patientenkollektiv	36
Abbildung 13	Prozentuale Verteilung der unterschiedlichen Kontinenzkategorien	37
Abbildung 14	Vergleich der Gruppen im Bezug auf das Auftreten von Inkontinenz für festen Stuhl.....	38
Abbildung 15	Vergleich der Gruppen im Bezug auf das Auftreten von Inkontinenz für flüssigen Stuhl.....	39
Abbildung 16	Vergleich der Gruppen im Bezug auf das Auftreten von Inkontinenz für Winde.....	40
Abbildung 17	Vergleich der Gruppen in Bezug auf das Auftreten von Stuhlschmierem	40
Abbildung 18	Vergleich der präoperativen Anzahl der verwendeten Vorlagen pro 24h zwischen den Gruppen.	42
Abbildung 19	Vergleich der präoperativen Lebensqualität zwischen den Gruppen.....	43
Abbildung 20	Vergleich des Lebensalters zwischen den Gruppen.....	44
Abbildung 21	Verteilung der vaginalen Geburten bei den unterschiedlichen Stuhlinkontinenzgruppen.....	45
Abbildung 22	Häufigkeit der unterschiedlichen Stuhlinkontinenzgruppen in Abhängigkeit von der Anzahl der vaginalen Geburten.....	45

Abbildung 23	Hysterektomien in der Vorgeschichte bei den Gruppen im Vergleich.....	46
Abbildung 24	Vergleich der Vorlagenanzahl pro 24h prä- und postoperativ bei den Gruppen.....	47
Abbildung 25	Vergleich der Lebensqualität prä- und postoperativ bei den Gruppen.....	48
Abbildung 26	Vergleich des Jostarndt-Scores prä- und postoperativ bei den Gruppen.....	49
Abbildung 27	Veränderung der Jostarndt-Scores postoperativ gegenüber präoperativ bei den Patientinnen der Gruppe 3.....	50
Abbildung 28	Anteil der Patienten in Gruppe 3 mit gebesserter Stuhlinkontinenz.....	51
Abbildung 29	Vergleich der Restsymptomatik in Prozent zwischen Gruppe 3a und 3b....	54

7.2 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1	Vergleich des Jostarndt-Scores, Vorlagen und Lebensqualität (LebQ) vor und nach der Behandlung von Gruppe 3a und 3b.....	51
Tabelle 2	Vergleich des Lebensalters, Anzahl vaginaler Geburten und Hysterektomien in der Vorgeschichte von Gruppe 3a und 3b.....	52
Tabelle 3	Absolute Häufigkeiten der Levelkorrekturen in der Gruppe 3a und 3b.....	53

8. Literaturverzeichnis

1. Petros,P.E. The Female Pelvic Floor (2nd edition). (2006).
2. Ulmsten,U., Johnson,P. & Petros,P. Intravaginal slingplasty. *Zentralbl. Gynakol.* **116**, 398-404 (1994).
3. Petros,P.E. Cure of Urinary and Fecal Incontinence by Pelvic Ligament Reconstruction Suggests a Connective Tissue Etiology for Both. *International Urogynecology Journal and Pelvic Floor Dysfunction* **10**, 356-360 (1999).
4. Petros,P.E. The Female Pelvic Floor. Springer Verlag, (2004).
5. Naf,R. [Fecal incontinence--anatomy/pathophysiology]. *Ther. Umsch.* **60**, 243-248 (2003).
6. Wienert,V., Herold A. & Brühl W. Aktuelle Proktologie. UNI-MED-Verlag, Bremen (2002).
7. Macmillan,A.K., Merrie,A.E., Marshall,R.J. & Parry,B.R. The prevalence of fecal incontinence in community-dwelling adults: a systematic review of the literature. *Dis. Colon Rectum* **47**, 1341-1349 (2004).
8. Nelson,R.L. Epidemiology of fecal incontinence. *Gastroenterology* **126**, S3-S7 (2004).
9. Varma,M.G. *et al.* Fecal incontinence in females older than aged 40 years: who is at risk? *Dis. Colon Rectum* **49**, 841-851 (2006).
10. Goode,P.S. *et al.* Prevalence and correlates of fecal incontinence in community-dwelling older adults. *J. Am. Geriatr. Soc.* **53**, 629-635 (2005).
11. Abramov,Y. *et al.* Risk factors for female anal incontinence: new insight through the Evanston-Northwestern twin sisters study. *Obstet. Gynecol.* **106**, 726-732 (2005).

12. Stelzner,F. Chirurgie an viszeralen Abschlußsystemen. Topographische, vergleichend-anatomische und klinische Untersuchungen an Barrieren und Sphinkteren. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York (1998).
13. Scheurlen,C., Neubrand,M., Kaminski,M. & Sauerbruch,T. [Fecal incontinence]. *Internist (Berl)* **41**, 1213-2, 1224 (2000).
14. Lestar,B., Penninckx,F. & Kerremans,R. The composition of anal basal pressure. An in vivo and in vitro study in man. *Int. J. Colorectal Dis.* **4**, 118-122 (1989).
15. Lestar,B., Penninckx,F., Rigauts,H. & Kerremans,R. The internal anal sphincter can not close the anal canal completely. *Int. J. Colorectal Dis.* **7**, 159-161 (1992).
16. Rao,S.S. Diagnosis and management of fecal incontinence. American College of Gastroenterology Practice Parameters Committee. *Am. J. Gastroenterol.* **99**, 1585-1604 (2004).
17. Altomare,D.F. *et al.* Contribution of posture to the maintenance of anal continence. *Int. J. Colorectal Dis.* **16**, 51-54 (2001).
18. Hajivassiliou,C.A., Carter,K.B. & Finlay,I.G. Anorectal angle enhances faecal continence. *Br. J. Surg.* **83**, 53-56 (1996).
19. Piloni,V., Fioravanti,P., Spazzafumo,L. & Rossi,B. Measurement of the anorectal angle by defecography for the diagnosis of fecal incontinence. *Int. J. Colorectal Dis.* **14**, 131-135 (1999).
20. Yamana,T., Takahashi,T. & Iwadare,J. Perineal puborectalis sling operation for fecal incontinence: preliminary report. *Dis. Colon Rectum* **47**, 1982-1989 (2004).
21. Rao,S.S. Pathophysiology of adult fecal incontinence. *Gastroenterology* **126**, S14-S22 (2004).
22. Novi,J.M. & Mulvihill,B.H. Fecal Incontinence in Women: A Review of Evaluation and Management. *Obstet. Gynecol. Surv.* **60**, 261-269 (2005).
23. Molander,M.L. & Frenckner,B. Electrical activity of the external anal sphincter at different ages in childhood. *Gut* **24**, 218-221 (1983).

24. Martelli,H. *et al.* Some parameters of large bowel motility in normal man. *Gastroenterology* **75**, 612-618 (1978).
25. Shafik,A. Straining puborectalis reflex: description and significance of a "new" reflex. *Anat. Rec.* **229**, 281-284 (1991).
26. Siproudhis,L. *et al.* Fecal incontinence with normal anal canal pressures: where is the pitfall? *Am. J. Gastroenterol.* **94**, 1556-1563 (1999).
27. Shafik,A., Shafik,A.A., El Sibai,O., Ahmed,I. & Mostafa,R.M. Role of the rectosigmoidal junction in fecal continence: concept of the primary continent mechanism. *Arch. Surg.* **141**, 23-26 (2006).
28. Braun,J. & Willis,S. [Fecal incontinence]. *Chirurg* **75**, 871-881 (2004).
29. Boffi,F., Ayabaca,S., Corradi,A., Renzi,C. & Pescatori,M. Etiology and severity of symptoms of fecal incontinence: is there a correlation? *Int. J. Colorectal Dis.* **17**, 59-60 (2002).
30. Lorenz,E.P. & Wondzinski,A. [Results of conservative and surgical therapy of anal incontinence. 1974 to 1992 patient sample]. *Zentralbl. Chir* **121**, 669-675 (1996).
31. Enck,P., Hinninghofen,H., Wietek,B. & Becker,H.D. Functional asymmetry of pelvic floor innervation and its role in the pathogenesis of fecal incontinence. *Digestion* **69**, 102-111 (2004).
32. Stelzner,F. [Anatomical basis, technic and results of narrow transanoabdominal continence resection]. *Langenbecks Arch. Chir* **374**, 303-314 (1989).
33. Stelzner,F. [Anorectal incontinence--cause and treatment]. *Chirurg* **62**, 17-24 (1991).
34. Bharucha,A.E. *et al.* Relationship between symptoms and disordered continence mechanisms in women with idiopathic faecal incontinence. *Gut* **54**, 546-555 (2005).
35. Abramowitz,L. *et al.* Are sphincter defects the cause of anal incontinence after vaginal delivery? Results of a prospective study. *Dis. Colon Rectum* **43**, 590-596 (2000).
36. Zetterstrom,J. *et al.* Effect of delivery on anal sphincter morphology and function. *Dis. Colon Rectum* **42**, 1253-1260 (1999).

37. Sultan,A.H., Kamm,M.A., Hudson,C.N., Thomas,J.M. & Bartram,C.I. Anal-sphincter disruption during vaginal delivery. *N. Engl. J. Med.* **329**, 1905-1911 (1993).
38. Pollack,J. *et al.* Anal incontinence after vaginal delivery: a five-year prospective cohort study. *Obstet. Gynecol.* **104**, 1397-1402 (2004).
39. Faltin,D.L. *et al.* Women's health 18 years after rupture of the anal sphincter during childbirth: I. Fecal incontinence. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **194**, 1255-1259 (2006).
40. Nygaard,I.E., Rao,S.S. & Dawson,J.D. Anal incontinence after anal sphincter disruption: a 30-year retrospective cohort study. *Obstet. Gynecol.* **89**, 896-901 (1997).
41. Fritsch,H., Brenner,E., Lienemann,A. & Ludwikowski,B. Anal sphincter complex: reinterpreted morphology and its clinical relevance. *Dis. Colon Rectum* **45**, 188-194 (2002).
42. Bollard,R.C., Gardiner,A., Lindow,S., Phillips,K. & Duthie,G.S. Normal female anal sphincter: difficulties in interpretation explained. *Dis. Colon Rectum* **45**, 171-175 (2002).
43. Kiff,E.S. & Swash,M. Slowed conduction in the pudendal nerves in idiopathic (neurogenic) faecal incontinence. *Br. J. Surg.* **71**, 614-616 (1984).
44. Neill,M.E., Parks,A.G. & Swash,M. Physiological studies of the anal sphincter musculature in faecal incontinence and rectal prolapse. *Br. J. Surg.* **68**, 531-536 (1981).
45. Snooks,S.J., Barnes,P.R. & Swash,M. Damage to the innervation of the voluntary anal and periurethral sphincter musculature in incontinence: an electrophysiological study. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* **47**, 1269-1273 (1984).
46. Morren,G.L., Walter,S., Lindehammar,H., Hallbook,O. & Sjudahl,R. Evaluation of the sacroanal motor pathway by magnetic and electric stimulation in patients with fecal incontinence. *Dis. Colon Rectum* **44**, 167-172 (2001).
47. Rasmussen,O.O., Christiansen,J., Tetzschner,T. & Sorensen,M. Pudendal nerve function in idiopathic fecal incontinence. *Dis. Colon Rectum* **43**, 633-636 (2000).

48. Infantino,A. *et al.* Striated anal sphincter electromyography in idiopathic fecal incontinence. *Dis. Colon Rectum* **38**, 27-31 (1995).
49. Madoff,R.D., Parker,S.C., Varma,M.G. & Lowry,A.C. Faecal incontinence in adults. *Lancet* **364**, 621-632 (2004).
50. Ryhammer,A.M., Laurberg,S. & Sorensen,F.H. Effects of age on anal function in normal women. *Int. J. Colorectal Dis.* **12**, 225-229 (1997).
51. Suilleabhain,C.B. *et al.* The relationship of pudendal nerve terminal motor latency to squeeze pressure in patients with idiopathic fecal incontinence. *Dis. Colon Rectum* **44**, 666-671 (2001).
52. Fox,J.C. *et al.* Effect of aging on anorectal and pelvic floor functions in females. *Dis. Colon Rectum* **49**, 1726-1735 (2006).
53. Karasick,S. & Spettell,C.M. The role of parity and hysterectomy on the development of pelvic floor abnormalities revealed by defecography. *AJR Am. J. Roentgenol.* **169**, 1555-1558 (1997).
54. Weber,A.M., Walters,M.D., Schover,L.R., Church,J.M. & Piedmonte,M.R. Functional outcomes and satisfaction after abdominal hysterectomy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **181**, 530-535 (1999).
55. Altman,D. *et al.* Effect of hysterectomy on bowel function. *Dis. Colon Rectum* **47**, 502-508 (2004).
56. Sood,A.K. *et al.* Anorectal dysfunction after surgical treatment for cervical cancer. *J. Am. Coll. Surg.* **195**, 513-519 (2002).
57. Buchmann,P. [Surgical therapy of fecal incontinence]. *Ther. Umsch.* **60**, 289-295 (2003).
58. Rieger,N. Surgical intervention for faecal incontinence in women: an update. *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.* **14**, 545-548 (2002).
59. von Siebenthal,M. [Incontinence aids]. *Ther. Umsch.* **60**, 296-304 (2003).
60. Dancygier,H. [Constipation]. *Leber Magen Darm* **17**, 313-324 (1987).

61. Bliss,D.Z. *et al.* Supplementation with dietary fiber improves fecal incontinence. *Nurs. Res.* **50**, 203-213 (2001).
62. Muller,A.P. [Diagnosis and conservative therapy of anal fecal incontinence]. *Ther. Umsch.* **60**, 263-267 (2003).
63. Crawshaw,A.P., Pigott,L., Potter,M.A. & Bartolo,D.C. A retrospective evaluation of rectal irrigation in the treatment of disorders of faecal continence. *Colorectal Dis.* **6**, 185-190 (2004).
64. Read,M., Read,N.W., Barber,D.C. & Duthie,H.L. Effects of loperamide on anal sphincter function in patients complaining of chronic diarrhea with fecal incontinence and urgency. *Dig. Dis. Sci.* **27**, 807-814 (1982).
65. Cheetham,M.J., Kamm,M.A. & Phillips,R.K. Topical phenylephrine increases anal canal resting pressure in patients with faecal incontinence. *Gut* **48**, 356-359 (2001).
66. Scarlett,Y. Medical management of fecal incontinence. *Gastroenterology* **126**, S55-S63 (2004).
67. Kroesen,A.J. & Buhr,H.J. [Biofeedback in faecal incontinence]. *Chirurg* **74**, 33-41 (2003).
68. Norton,C. & Kamm,M.A. Anal sphincter biofeedback and pelvic floor exercises for faecal incontinence in adults--a systematic review. *Aliment. Pharmacol. Ther.* **15**, 1147-1154 (2001).
69. Fynes,M.M. *et al.* A prospective, randomized study comparing the effect of augmented biofeedback with sensory biofeedback alone on fecal incontinence after obstetric trauma. *Dis. Colon Rectum* **42**, 753-758 (1999).
70. Pager,C.K., Solomon,M.J., Rex,J. & Roberts,R.A. Long-term outcomes of pelvic floor exercise and biofeedback treatment for patients with fecal incontinence. *Dis. Colon Rectum* **45**, 997-1003 (2002).
71. Norton,C., Chelvanayagam,S., Wilson-Barnett,J., Redfern,S. & Kamm,M.A. Randomized controlled trial of biofeedback for fecal incontinence. *Gastroenterology* **125**, 1320-1329 (2003).

72. Norton,C., Cody,J.D. & Hosker,G. Biofeedback and/or sphincter exercises for the treatment of faecal incontinence in adults. *Cochrane. Database. Syst. Rev.* **3**, CD002111 (2006).
73. Terra,M.P. *et al.* Can the outcome of pelvic-floor rehabilitation in patients with fecal incontinence be predicted?
3. Int. J. Colorectal Dis. **23**, 503-511 (2008).
74. Fernando,R.J. *et al.* Repair techniques for obstetric anal sphincter injuries: a randomized controlled trial. *Obstet. Gynecol.* **107**, 1261-1268 (2006).
75. Madoff,R.D. Surgical treatment options for fecal incontinence. *Gastroenterology* **126**, S48-S54 (2004).
76. Halverson,A.L. & Hull,T.L. Long-term outcome of overlapping anal sphincter repair. *Dis. Colon Rectum* **45**, 345-348 (2002).
77. Karoui,S. *et al.* Results of sphincteroplasty in 86 patients with anal incontinence. *Dis. Colon Rectum* **43**, 813-820 (2000).
78. Bravo,G.A. *et al.* Long-term results of anterior sphincteroplasty. *Dis. Colon Rectum* **47**, 727-731 (2004).
79. Prather,C.M. Physiologic variables that predict the outcome of treatment for fecal incontinence. *Gastroenterology* **126**, S135-S140 (2004).
80. Matzel,K.E., Schmidt,R.A. & Tanagho,E.A. Neuroanatomy of the striated muscular anal continence mechanism. Implications for the use of neurostimulation. *Dis. Colon Rectum* **33**, 666-673 (1990).
81. Matzel,K.E., Bittorf,B., Stadelmaier,U. & Hohenberger,W. [Sacral nerve stimulation in the treatment of faecal incontinence]. *Chirurg* **74**, 26-32 (2003).
82. Matzel,K.E. *et al.* Sacral spinal nerve stimulation for faecal incontinence: multicentre study. *Lancet* **363**, 1270-1276 (2004).
83. Jarrett,M.E. *et al.* Systematic review of sacral nerve stimulation for faecal incontinence and constipation. *Br. J. Surg.* **91**, 1559-1569 (2004).

84. Tjandra,J.J., Chan,M.K., Yeh,C.H. & Murray-Green,C. Sacral nerve stimulation is more effective than optimal medical therapy for severe fecal incontinence: a randomized, controlled study. *Dis. Colon Rectum* **51**, 494-502 (2008).
85. Eleouet,M. *et al.* Chronic posterior tibial nerve transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) to treat fecal incontinence (FI)
1. *Int. J. Colorectal Dis.* **25**, 1127-1132 (2010).
86. Williams,N.S. Surgery of anorectal incontinence. *Lancet* **353 Suppl 1**, SI31-SI32 (1999).
87. Chapman,A.E. *et al.* Systematic review of dynamic graciloplasty in the treatment of faecal incontinence. *Br. J. Surg.* **89**, 138-153 (2002).
88. Devesa,J.M. *et al.* Artificial anal sphincter: complications and functional results of a large personal series. *Dis. Colon Rectum* **45**, 1154-1163 (2002).
89. Wong,W.D. *et al.* The safety and efficacy of the artificial bowel sphincter for fecal incontinence: results from a multicenter cohort study. *Dis. Colon Rectum* **45**, 1139-1153 (2002).
90. Mundy,L., Merlin,T.L., Maddern,G.J. & Hiller,J.E. Systematic review of safety and effectiveness of an artificial bowel sphincter for faecal incontinence. *Br. J. Surg.* **91**, 665-672 (2004).
91. Norton,C., Burch,J. & Kamm,M.A. Patients' views of a colostomy for fecal incontinence. *Dis. Colon Rectum* **48**, 1062-1069 (2005).
92. van Tets,W.F. & Kuijpers,J.H. Pelvic floor procedures produce no consistent changes in anatomy or physiology. *Dis. Colon Rectum* **41**, 365-369 (1998).
93. Browning,G.G. & Parks,A.G. Postanal repair for neuropathic faecal incontinence: correlation of clinical result and anal canal pressures. *Br. J. Surg.* **70**, 101-104 (1983).
94. Matsuoka,H. *et al.* Postanal repair for fecal incontinence--is it worthwhile? *Dis. Colon Rectum* **43**, 1561-1567 (2000).
95. Setti,C.P., Kamm,M.A. & Nicholls,R.J. Long-term results of postanal repair for neurogenic faecal incontinence. *Br. J. Surg.* **81**, 140-144 (1994).

96. Rieger,N.A., Sarre,R.G., Saccone,G.T., Hunter,A. & Toouli,J. Postanal repair for faecal incontinence: long-term follow-up. *Aust. N. Z. J. Surg.* **67**, 566-570 (1997).
97. Athanasiadis,S., Sanchez,M. & Kuprian,A. [Long-term follow-up of Parks posterior repair. An electromyographic, manometric and radiologic study of 31 patients]. *Langenbecks Arch. Chir* **380**, 22-30 (1995).
98. Abbas,S.M., Bissett,I.P., Neill,M.E. & Parry,B.R. Long-term outcome of postanal repair in the treatment of faecal incontinence. *ANZ. J. Surg.* **75**, 783-786 (2005).
99. Irwin,D.E. *et al.* Population-based survey of urinary incontinence, overactive bladder, and other lower urinary tract symptoms in five countries: results of the EPIC study. *Eur. Urol.* **50**, 1306-1314 (2006).
100. Hampel,C., Wienhold,D., Benken,N., Eggersmann,C. & Thuroff,J.W. Definition of overactive bladder and epidemiology of urinary incontinence. *Urology* **50**, 4-14 (1997).
101. Hunskaar,S., Lose,G., Sykes,D. & Voss,S. The prevalence of urinary incontinence in women in four European countries. *BJU. Int.* **93**, 324-330 (2004).
102. Madersbacher,St. Prävalenz der weiblichen Harninkontinenz: Die Belastungskomponente ist prädominant. *J. Urol. Urogynäkol.* **2003**, 26-27 (2003).
103. Peyrat,L. *et al.* Prevalence and risk factors of urinary incontinence in young and middle-aged women. *BJU. Int.* **89**, 61-66 (2002).
104. Parazzini,F., Chiaffarino,F., Lavezzari,M. & Giambanco,V. Risk factors for stress, urge or mixed urinary incontinence in Italy. *BJOG.* **110**, 927-933 (2003).
105. Brown,J.S., Sawaya,G., Thom,D.H. & Grady,D. Hysterectomy and urinary incontinence: a systematic review. *Lancet* **356**, 535-539 (2000).
106. Nygaard,I.E., Thompson,F.L., Svengalis,S.L. & Albright,J.P. Urinary incontinence in elite nulliparous athletes. *Obstet. Gynecol.* **84**, 183-187 (1994).
107. Nygaard,I.E. Does prolonged high-impact activity contribute to later urinary incontinence? A retrospective cohort study of female Olympians. *Obstet. Gynecol.* **90**, 718-722 (1997).

108. Thyssen,H.H., Clevin,L., Olesen,S. & Lose,G. Urinary incontinence in elite female athletes and dancers. *Int. Urogynecol. J. Pelvic. Floor. Dysfunct.* **13**, 15-17 (2002).
109. Eva,U.F., Gun,W. & Preben,K. Prevalence of urinary and fecal incontinence and symptoms of genital prolapse in women. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* **82**, 280-286 (2003).
110. Fialkow,M.F. *et al.* The functional and psychosocial impact of fecal incontinence on women with urinary incontinence. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **189**, 127-129 (2003).
111. Teunissen,T.A., van den Bosch,W.J., van den Hoogen,H.J. & Lagro-Janssen,A.L. Prevalence of urinary, fecal and double incontinence in the elderly living at home. *Int. Urogynecol. J. Pelvic. Floor. Dysfunct.* **15**, 10-13 (2004).
112. Khullar,V., Damiano,R., Tooze-Hobson,P. & Cardozo,L. Prevalence of faecal incontinence among women with urinary incontinence. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* **105**, 1211-1213 (1998).
113. Gordon,D. *et al.* Anal incontinence: prevalence among female patients attending a urogynecologic clinic. *Neurourol. Urodyn.* **18**, 199-204 (1999).
114. Meschia,M. *et al.* Prevalence of anal incontinence in women with symptoms of urinary incontinence and genital prolapse. *Obstet. Gynecol.* **100**, 719-723 (2002).
115. Jackson,S.L., Weber,A.M., Hull,T.L., Mitchinson,A.R. & Walters,M.D. Fecal incontinence in women with urinary incontinence and pelvic organ prolapse. *Obstet. Gynecol.* **89**, 423-427 (1997).
116. Lacima,G. *et al.* Clinical, urodynamic, and manometric findings in women with combined fecal and urinary incontinence. *Neurourol. Urodyn.* **21**, 464-469 (2002).
117. Lacima,G. *et al.* Electrophysiologic studies and clinical findings in females with combined fecal and urinary incontinence: a prospective study. *Dis. Colon Rectum* **49**, 353-359 (2006).
118. Tetzschner,T., Sorensen,M., Lose,G. & Christiansen,J. Anal and urinary incontinence in women with obstetric anal sphincter rupture. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* **103**, 1034-1040 (1996).

119. Kapoor,D.S., Thakar,R. & Sultan,A.H. Combined urinary and faecal incontinence. *Int. Urogynecol. J. Pelvic. Floor. Dysfunct.* **16**, 321-328 (2005).
120. Halverson,A.L., Hull,T.L., Paraiso,M.F. & Floruta,C. Outcome of sphincteroplasty combined with surgery for urinary incontinence and pelvic organ prolapse. *Dis. Colon Rectum* **44**, 1421-1426 (2001).
121. Ross,J.W. Laparoscopic Burch colposuspension and overlapping sphincteroplasty for double incontinence. *JSL.S.* **5**, 203-209 (2001).
122. DeLancey,J.O. Anatomic aspects of vaginal eversion after hysterectomy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **166**, 1717-1724 (1992).
123. DeLancey,J.O. Anatomic aspects of vaginal eversion after hysterectomy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **166**, 1717-1724 (1992).
124. Petros,P.E. & Ulmsten,U.I. An integral theory and its method for the diagnosis and management of female urinary incontinence. *Scand. J. Urol. Nephrol. Suppl* **153**, 1-93 (1993).
125. Petros,P.P. & Ulmsten,U. An anatomical classification--a new paradigm for management of female lower urinary tract dysfunction. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* **80**, 87-94 (1998).
126. Papa Petros,P.E. Cure of Urinary and Fecal Incontinence by Pelvic Ligament Reconstruction Suggests a Connective Tissue Etiology for Both. *International Urogynecology Journal and Pelvic Floor Dysfunction* **10**, 356-360 (1999).
127. Petros,P.P. & Skilling,P.M. Pelvic floor rehabilitation in the female according to the integral theory of female urinary incontinence. First report. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* **94**, 264-269 (2001).
128. Fuchs,K.H. & Thiede,A. *Gastrointestinale Funktionsstörungen : Diagnose, Operationsindikation, Therapie.* Springer, Berlin (1997).
129. Raza-Khan,F., Cunkelman,J., Lowenstein,L., Shott,S. & Kenton,K. Prevalence of bowel symptoms in women with pelvic floor disorders
1. *Int. Urogynecol. J. Pelvic. Floor. Dysfunct.* **21**, 933-938 (2010).

130. Ha,K., Dancz,C., Nelken,R., Contreras,M. & Ozel,B. Colorectal and anal symptoms in women with urinary incontinence and pelvic organ prolapse
4. *Int. Urogynecol. J. Pelvic. Floor. Dysfunct.* **21**, 187-191 (2010).
131. Brincat,C. *et al.* Fecal incontinence in pregnancy and post partum
3. *Int. J. Gynaecol. Obstet.* **106**, 236-238 (2009).
132. Guise,J.M. *et al.* Does cesarean protect against fecal incontinence in primiparous women?
4. *Int. Urogynecol. J. Pelvic. Floor. Dysfunct.* **20**, 61-67 (2009).
133. Otero,M. *et al.* Women's health 18 years after rupture of the anal sphincter during childbirth: II. Urinary incontinence, sexual function, and physical and mental health.
Am. J. Obstet. Gynecol. **194**, 1260-1265 (2006).
134. Dolan,L.M. & Hilton,P. Obstetric risk factors and pelvic floor dysfunction 20 years after first delivery
2. *Int. Urogynecol. J. Pelvic. Floor. Dysfunct.* **21**, 535-544 (2010).
135. Whitehead,W.E. *et al.* Fecal incontinence in US adults: epidemiology and risk factors
1. *Gastroenterology* **137**, 512-7, 517 (2009).
136. Sung,V.W., Joo,K., Marques,F. & Myers,D.L. Patient-reported outcomes after combined surgery for pelvic floor disorders in older compared to younger women
1. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **201**, 534-535 (2009).
137. Slieker-Ten Hove,M.C. *et al.* Prevalence of double incontinence, risks and influence on quality of life in a general female population
5. *Neurourol. Urodyn.* **29**, 545-550 (2010).
138. Fernandez-Fraga,X., Azpiroz,F. & Malagelada,J.R. Significance of pelvic floor muscles in anal incontinence. *Gastroenterology* **123**, 1441-1450 (2002).
139. Azpiroz,F., Fernandez-Fraga,X., Merletti,R. & Enck,P. The puborectalis muscle. *Neurogastroenterol. Motil.* **17 Suppl 1**, 68-72 (2005).
140. Shobeiri,S.A., Chimpiri,A.R., Allen,A., Nihira,M.A. & Quiroz,L.H. Surgical reconstitution of a unilaterally avulsed symptomatic puborectalis muscle using autologous fascia lata

2. *Obstet. Gynecol.* **114**, 480-482 (2009).
141. Steensma,A.B. *et al.* Prevalence of major levator abnormalities in symptomatic patients with an underactive pelvic floor contraction
1. *Int. Urogynecol. J. Pelvic. Floor. Dysfunct.* **21**, 861-867 (2010).
142. Lewicky-Gaupp,C. *et al.* Fecal incontinence in older women: are levator ani defects a factor?
1. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **202**, 491-496 (2010).
143. Shafik,A. A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. III. The longitudinal anal muscle: anatomy and role in anal sphincter mechanism. *Invest Urol.* **13**, 271-277 (1976).
144. Gerdes,B. *et al.* [The longitudinal muscle of the anal canal]. *Chirurg* **68**, 1281-1285 (1997).
145. Broekhuis,S.R. *et al.* Perineal descent and patients' symptoms of anorectal dysfunction, pelvic organ prolapse, and urinary incontinence
1. *Int. Urogynecol. J. Pelvic. Floor. Dysfunct.* **21**, 721-729 (2010).
146. Petros,P.E. & Woodman,P.J. The Integral Theory of continence
1. *Int. Urogynecol. J. Pelvic. Floor. Dysfunct.* **19**, 35-40 (2008).

9. Danksagung

Für die Überlassung der Doktorarbeit bedanke ich mich bei meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. med. C. Stief. Mein besonderer Dank gilt unserer Arbeitsgruppe „Inkontinenz“: meiner Schwester Isabel Schorsch für Rat und Tat zu jeder Zeit, Christina Weizert und Stefan Skoruppa für die freundliche und gute Zusammenarbeit während der vielen gemeinsamen Stunden und dem Leiter unserer Arbeitsgruppe Herrn Dr. Liedl für die unermüdliche und erfolgreiche Betreuung. Weiterhin danke ich Herrn PD Dr. med A. Becker herzlich für die abschließende Korrektur des Manuskriptes.

Insbesondere widme ich diese Arbeit meiner Familie: meiner Frau Kaike, meinen Kindern Paula, Frida und Theodor und ihrer Großmutter Isabella.